

”ORAL HELSE OG ASPIRASJONSPNEUMONI HOS ELDRE”

En litteraturstudie

*Skrevet av Helene Starheimsæter,
Linda Therese Lie og
Ida Strand*

Veileder: 1. amanuensis Tiril Willumsen



**Det odontologiske fakultet
UNIVERSITETET I OSLO
2009**

INNHALDSFORTEGNELSE:

<u>Innledning</u>	s.3
<u>Metode</u>	s. 4
<u>Eldres helse</u>	s. 5
<u>Oral helse blant eldre i Norge</u>	s. 9
<u>Generelt om aspirasjonspneumoni</u>	s. 12
<u>Svelgefunksjonen</u>	s. 12
<u>Klassifisering av aspirasjonspneumoni etter opprinnelse</u>	s. 12
<u>Diagnose</u>	s.13
<u>Behandling</u>	s.14
<u>Risikofaktorer</u>	s. 14
<u>Prevalens</u>	s. 19
<u>Mortalitet</u>	s. 19
<u>Orale infeksjoner og systemiske sykdommer</u>	s. 20
<u>Sammenhengen mellom respiratoriske infeksjoner og orale sykdommer</u>	s. 21
<u>Mikrobiologi</u>	s. 24
<u>Infeksjonsmekanismer</u>	s. 28
<u>Mulige strategier for å forhindre aspirasjonspneumoni hos eldre</u>	s. 29
<u>Systemiske legemidler</u>	s. 29
<u>Lokale legemidler til bruk i munnhulen</u>	s. 32
<u>Andre strategier/tiltak</u>	s. 33
<u>Strategier for å bedre oral hygiene/helse</u>	s. 34
<u>Diskusjon</u>	s. 38
<u>Kilder</u>	s. 40

Innledning

Andelen eldre i befolkningen er i dag høyere enn noen gang, og denne økningen gir store utfordringer til helsevesenet. Omtrent 600 millioner mennesker er 60 år eller eldre, og dette tallet forventes doblet innen 2025. De fleste av disse kommer til å bo i utviklingsland. Eldre rammes ofte av kroniske sykdommer, som ofte har de samme risikofaktorene som orale sykdommer. For eksempel er det påvist sammenhenger mellom periodontitt og diabetes, iskemisk hjertesykdom og kronisk lungesykdom. Orale infeksjoner kan påvirke den generelle helsen til eldre, skjøre og personer med dårlig infeksjonsforsvar. Den orale helsen er generelt noe dårligere hos eldre, men stadig flere beholder sine egne tenner lenger. Verdens helseorganisasjon foreslo i 2005 at alle land bør utarbeide strategier for å bedre oral helse hos eldre. Disse strategiene går blant annet ut på å redusere tannløshet, karies og periodontitt (Petersen et al 2005).

Med bakgrunn i dette ønsket vi å se nærmere på hvordan dårlig oral helse kan gi systemiske komplikasjoner hos de eldre. Vi valgte å se på et tema som er lite belyst i litteraturen, nemlig sammenhengen mellom dårlig oral helse og aspirasjonspneumoni hos sykehjemspasienter, og om en bedring i oral helse eller andre intervensjoner kan forhindre utvikling av aspirasjonspneumoni. Aspirasjonspneumoni er en ledende årsak til sykelighet og dødelighet hos eldre pasienter i langtidsopphold på pleiehjem. Mikrofloraen som finnes i munnhulen som følge av dårlig munnhygiene, har blitt satt i sammenheng med aspirasjonspneumoni (Sarin et al 2008). Kan vi som tannhelsepersonell være med på å påvirke pasientenes generelle allmenntilstand ved å bedre tannhelsen?

Metode

Vi har valgt å skrive en litteraturstudie, der problemstillingen drøftes opp mot allerede eksisterende litteratur. Vi har tatt for oss relevante engelske artikler skrevet i hovedsak etter år 2000, samt bøker og forelesningsnotater som omhandler emnet. I utgangspunktet ble artikler som ikke var skrevet på engelsk og artikler som var skrevet før år 2000 ekskludert, men noen av artiklene vi har brukt er oversiktsartikler skrevet etter år 2000, men som refererer til artikler som er eldre. Disse har vi også gått inn i fordi det generelt er skrevet få artikler som omhandler emnet i nyere tid.

Vi gjorde et søk på PubMed med søkeordene "aspiration pneumonia" og "elderly" som ga 2776 treff. Da vi la til søkeordene "oral health" endret det seg til 67 treff. Dette viser at det er gjort relativt lite forskning på området, og at sammenhengen mellom oral helse og aspirasjonspneumoni hos eldre tilsynelatende er lite vektlagt i forskermiljøene.

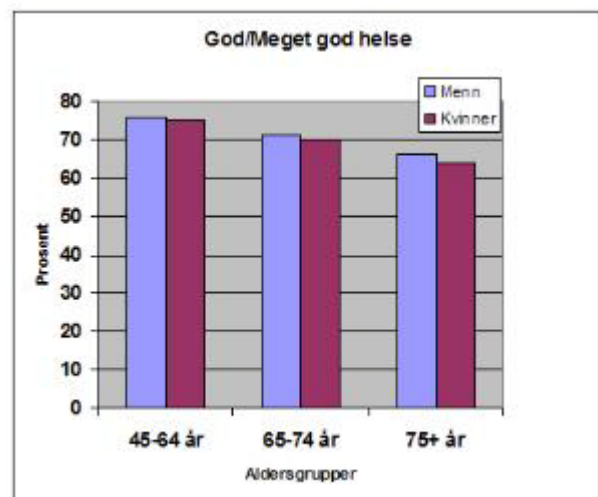
Post. doc Jørn Aas ved institutt for oral mikrobiologi har vært behjelpelig i forhold til avsnittet om mikrobiologi, og vi har også intervjuet professor i geriatri Torgeir Bruun Wyller for å få en bedre oversikt over problemstillingen sett ut i fra en norsk klinikers erfaringer.

Eldres helse

Nordenram og Nordström definerer i sin bok “Tannpleie for eldre” fra 2001 den eldre pasient som et menneske som har passert 67 år. Den norske populasjonen er blant den eldste i verden, med gjennomsnittlig forventet levealder på 78.3 år for menn og 83.0 år for kvinner (Statistics Norway 2009). I dag er omtrent 13 prosent av befolkningen over 67 år, i 2060 vil 23 prosent av befolkningen være over denne alderen. Gruppen 67 år og eldre mottar over 80 prosent av de totale pleie- og omsorgstenestene, behovet for pleiepersonell vil derfor stige etter hvert som andelen eldre blir større. I 2000 var det vel 42 000 sengeplasser på institusjoner for eldre rundt omkring i landet, og rundt 160 000 fikk hjelp i hjemmet, for eksempel fra hjemmesykepleien. Gjennomsnittsalderen for de som bor på sykehjem er 85 år. De som er 67 år og eldre bruker 50 prosent av sengekapasiteten ved norske sykehus (Folkehelseinstituttet 2009).

Den normale aldringen er allmenngyldig, kommer innenfra, har progressiv utvikling, forringer den funksjonelle kapasiteten og kan ikke behandles. Dette vil si at den reparative evnen til kroppen reduseres. Kroppen gjennomgår mange forandringer med alderen. En reduksjon i mengden vann, og økning i mengden fett, fører for eksempel til endret distribusjonsvolum for legemidler. Reduksjonen i ekstracellulært vann reduseres, og følelsen av tørst blir mindre uttalt – dette gir en økt risiko for negativ væskebalanse ved for eksempel infeksjon med feber eller ved diaré. Nyrene får redusert kapasitet, noe som fører til en nedgang i eliminasjonen av legemidler. Homeostasen, de vil si kroppens reguleringsmekanismer, svekkes; dette går ut over væskebalansen, blodtrykksreguleringen, balansen og temperaturreguleringen. Fra 40-50 års alder blir synet dårligere, luktesansen svekkes og mange opplever redusert hørsel. Forandringer i nervesystemet fører til langsommere psykomotorisk tempo (Norderam og Nordström 2001).

Man må huske på at to av tre 75-åringers synes at de har god helse, dette viser Levekårsundersøkelsene fra Statistisk sentralbyrå (2005). Én av tre beholder sin gode helse til de dør (Folkehelseinstituttet 2009)



Store Norske Leksikon definerer geriatri som ”læren om sykdommer som opptrer i relasjon til alderdommen og individets aldring. Vanligvis tenker man på sykdommer som opptrer med øket hyppighet i alderen over 70–75 år. Innenfor det geriatriiske virkefeltet er man spesielt opptatt av ikke bare å diagnostisere og behandle selve sykdommen, men også den funksjonssvikt som sykdommen fører til hos det aldrende individet. Typiske geriatriiske sykdommer er hjerneslag, aldersdemens, Parkinsons sykdom, hjerte-karsykdommer, slitasjesykdommer og sykdommer i støtte- og bevegelsesapparatet. Geriatriisk medisin er en egen spesialitet for leger, men også sykepleiere kan fullføre videreutdanning i fagfeltet. Geriatri er et typisk tverrfaglig fagområde”. I følge professor i geriatri ved Ullevål sykehus Torgeir Bruun Wyller er den typiske geriatriiske pasienten kjennetegnet ved:

- Et komplekst sykdomsbilde med mange kroniske sykdommer. Ofte blir dette toppet av en akutt sykdom (hjerteinfarkt, pneumoni), som gjør at pasienten blir hospitalisert.
- Et høyt medikamentforbruk, som gir større sannsynlighet for bivirkninger og interaksjoner.
- Funksjonsproblemer: Akutt funksjonssvikt med redusert ADL.
- De fleste er eldre enn 75-80 år, men alder har i utgangspunktet ikke så mye å si for om en pasient er geriatriisk. Man kan være en frisk 95- åring, eller en geriatriisk 60-åring.

Risikoen for sykdom og funksjonshemminger øker som nevnt med alderen, blant annet øker risikoen for de to sykdomsgruppene som også er blant de vanligste dødsårsakene; kreft og hjerte-karsykdom. Hovedparten av krefttilfellene i Norge finner vi hos dem over 55 år - om lag 85 prosent hos menn og 75 prosent hos kvinner. De vanligste formene for kreft hos kvinner er brystkreft, tykktarmskreft og lungekreft, og for menn er det prostatakreft, lungekreft og tykktarmskreft. I dag lever omtrent halvparten av de som får kreft i fem år etter at de fikk sykdommen (Kreftregisteret).

Stadig færre nordmenn dør i dag av hjerteinfarkt, men mellom 12 000 og 15 000 personer får hvert år akutt hjerteinfarkt i Norge. Høyt kolesterolnivå er den viktigste risikofaktoren for å få hjerteinfarkt, andre risikofaktorer er røyking, høyt blodtrykk, diabetes og overvekt. Menn får infarkt gjennomsnittlig 10 år tidligere enn kvinner, og har rundt 5 ganger større dødelighet enn kvinner. I dag er hjerte-karsykdom en dødsårsak først og fremst etter fylte 80 år. Men

mange lever med hjerte-karsykdommer i mange år før de dør. De mest brukte legemidlene innen behandling av hjerte-karsykdommer er kolesterolsenkende medikamenter, og medikamenter som brukes til å behandle høyt blodtrykk (Folkehelseinstituttet 2009).

Eldre får hyppigere infeksjoner enn yngre, for eksempel influensa. Det antas at 1000 eldre hvert år dør på grunn av influensa. De med svekket hjerte- eller lungefunksjon er spesielt utsatt. Vaksine brukes for å forebygge influensa, og Folkehelseinstituttet anbefaler at alle som er eldre enn 65 år vaksinerer seg. Hos eldre reduserer vaksinen forekomsten av sykehusinnleggelser og det reduserer dødelighet som følge av pneumoni eller influensa. Begrepet nosokomial infeksjon betyr infeksjon som oppstår i en helseinstitusjon, for eksempel på sykehjem eller i sykehus. Store Norske Leksikon definerer nosokomiale infeksjoner som ”infeksjoner som rammer pasienten under eller umiddelbart etter et sykehusopphald – som en direkte følge av oppholdet”. Nosokomiale infeksjoner medfører ofte en tilleggslidelse for beboere på sykehjem, og undersøkelser har vist at mange av disse infeksjonene kan forebygges (Folkehelseinstituttet 2009).

Risikoen for å utvikle demens øker etter 80 års alder; det vil si at økende alder er den viktigste risikofaktoren for utvikling av demens. Demens kan skyldes redusert blodforsyning til hjernen, forandringer som følge av Alzheimers sykdom eller andre sykdomsprosesser. Demens som ICD-10 kode er svekket hukommelse og svikt av andre kognitive funksjoner (som dømmekraft, planlegging, tenking), klar bevissthet, og svikt av emosjonell kontroll, motivasjon eller sosial atferd. Tilstanden må ha vart i minst 6 måneder. I dag er det omtrent 70 000 personer med demens i Norge, men fordi antallet eldre øker vil også antallet demente øke i fremtiden. Sykdommen rammer 10 000 nye personer i året. Personer med demens er den største diagnosegruppen blant brukere av kommunale omsorgstjenester her i landet, og om lag en av fem eldre trenger pleie for demenssykdom de siste årene før de dør. Rundt 70-80 prosent av de som bor på sykehjem er demente (Helsedirektoratet 2007), (Nasjonalt folkehelseinstitutt 2009).

De vanligste psykiske lidelsene blant eldre er depresjoner og angst. Relativt mange av de aller eldste er deprimerte og ensomme. Dette ser man av bruken av medikamenter mot psykiske lidelser. Dobbelt så mange 75-åringer bruker antidepressiva i forhold til 35-åringer, og de som er over 65 står for en fjerdedel av legemiddelbruken mot depresjoner. Depresjoner og angst kan gjøre at man tar mindre vare på seg selv, noe som igjen kan føre til at munnhygien også

blir dårligere. Eldre rammes også oftere enn yngre av psykose, en tilstand der en har problemer med å skille mellom virkelighet og reelle symptomer på sykdommen. Psykose kan oppstå etter utviklingen av demens, ved alvorlige depresjoner eller ved akutt kroppslig sykdom (Folkehelseinstituttet 2009).

Muskel- og skjelettplager rammer mange eldre. Eksempler på dette er revmatisme, slitasjegikt (osteoartritt), osteoporose og muskelsmerter (Folkehelseinstituttet 2009). Det er i hovedsak kvinner som rammes av osteoporose pga bortfall av østrogenproduksjon etter overgangsalderen. Osteoporose kan gjøre at man lettere får brudd, for eksempel lårhalsbrudd, kompresjonsfrakturer eller håndleddsbrudd (Wikipedia). Dette fører ofte til lange sykehus- eller sykehjemsopphold for de eldre. Opp til ¼ av tidligere selvhjulpne pasienter blir pleietrengende (Pasienthåndboka).

Legemiddelbruken øker med alderen. Nesten halvparten av alle legemidler brukes av personer over 65 år, selv om de kun utgjør 16 prosent av befolkningen. Stadig flere bruker også flere legemidler samtidig, dette kalles *polyfarmasi*. Bruken av medikamenter mot hjertekarsykdommer og type 2 diabetes er høyest i de eldste aldersgruppene. 40 prosent av 75-åringer bruker for eksempel medisiner mot høyt blodtrykk. Man ser også at eldre bruker mer antibiotika enn yngre, dette fordi immunforsvaret svekkes noe med alderen, og fordi eldre som sagt er mer utsatt for blant annet lungebetennelse og urinveisinfeksjoner (Folkehelseinstituttet 2009).

I fremtiden vil eldres sykdomsbilde se annerledes ut enn det gjør i dag. Flere vil få diabetes type 2 på grunn av overvekt og ugunstig kosthold. På grunn av at flere kvinner røyker, vil andelen kvinner som får KOLS stige. Flere vil leve til de blir over 80 år, dette vil føre til at flere får kreft og demens. Man tror at det vil være 130 000 eldre med demens innen 30 til 40 år, i forhold til 70 000 i dag. Trolig vil akutt hjerteinfarkt i fremtiden bli en sykdom som først og fremst rammer de eldste (Folkehelseinstituttet 2009).

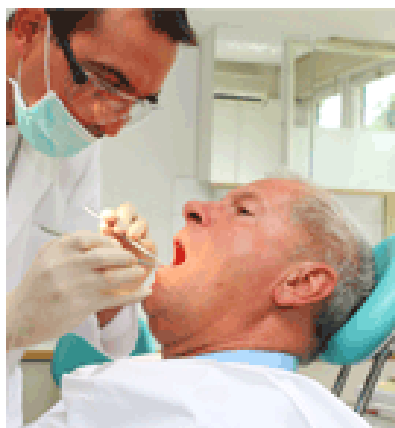
Oral helse blant eldre i Norge

Oral helse fører sjelden til livstruende tilstander, men den spiller en essensiell rolle når det gjelder livskvalitet, næringsinntak, medisinske problemer, og sosial interaksjon hos de eldre (Coulthwaite 2007). WHO's definisjon på oral helse er å være fri for smerter i munn og ansikt, kreft i munnhule og svelg, orale sår, medfødte defekter som for eksempel leppe-kjeve-gane spalte, periodontal sykdom, karies og tanntap, og andre sykdommer og tilstander som påvirker munnhule og svelg. Risikofaktorer for orale sykdommer er de samme i alle aldre, og inkluderer usunt kosthold, røyking, overforbruk av alkohol, og mangel på oral hygiene (World Health Organisation). Når odontologiske problemer oppstår hos eldre er de viktigste årsaker til dette demens, funksjonsbegrensninger, multifarmasi og depresjon.

For eldre skiller man mellom normale orale aldersforandringer som innsnevring av pulpa, slitasje og atrofi (dette kalles odontologisk gerontologi), og forandringer som skyldes sykdom eller bivirkninger av medikamenter (kalt odontologisk geriatri) (Swane et al 2002). Dagens eldre har blitt kalt 'heavy-metal' generasjonen, på grunn av mange amalgamfyllinger, kroner og broer. Sekundærkaries dominerer kariesbildet, og rotkaries er økende problem med alderen. Dette fordi gingiva trekker seg tilbake, eksponeringen av rotflater øker, og disse er mindre resistente mot karies enn emalje (hydroksylapatittkrystallene i rotsement er mindre enn i emaljen, og overflatearealet er dermed større). Fyllinger/kanter og proteser bidrar til å retinere laktobaciller, candida og mutans. Det er påvist økte mengder av syreproduserende bakterier i saliva hos eldre. I tillegg har mange eldre et hyppig inntak av karbohydratholdig mat, redusert sekresjonsnivå av hvilesaliva og dårligere munnhygiene. Alle disse faktorene er sterkt korrelert til kariesinsidensen blant eldre. Alderdom kan påvirke det sosiale miljø, som igjen påvirker kost og kostvaner. For eksempel kan tapet av en ektefelle føre til enklere og mer ensidig kost. Reduksjon i smak- og luktesans spiller også inn. Prevalensen av sykdommer og medikamenter som påvirker salivasekresjonen øker; betablokkere, diuretika, sedativa, antiparkinsonmidler, antidepressiva og analgetika kan alle føre til redusert salivasekresjon, da spesielt hvilesaliva. Redusert mengde saliva, i kombinasjon med redusert motorikk (som for eksempel gjør det vanskeligere for tunga å identifisere matrester mellom tennene) fører til lenger sukkerelimineringstid og økt kariesrisiko (Fure 2001) (Løkken et al 2005).

I henhold til Lov om tannhelsetjenesten har eldre, uføre og langtidssyke i institusjon rett til et oppsøkende, vederlagsfritt tannhelsetilbud fra Den offentlige tannhelsetjenesten. Kommunen har i følge Forskrift om kvalitet i pleie og omsorgstjenestene ansvar for den enkelte som har

behov for omsorgstjenester, dette inkluderer daglig hygiene og munnstell. Dette betyr at det må være et samarbeid mellom pleie- og omsorgstjenesten og tannhelsetjenesten for at beboere på sykehjem skal få nødvendig tannbehandling. I motsetning til for noen år tilbake, har mange eldre og langtidssyke på institusjon i dag sine egne tenner (Willumsen et al 2008). I den voksne befolkningen sett under ett, er andelen uten egne tenner redusert fra 16 prosent i 1975 til 3 prosent i 2004, i gruppen over 80 år er 14 prosent uten egne tenner (Helse og omsorgsdepartementet). Dette krever bedret kompetanse fra pleiepersonnellets side, når det gjelder kunnskap om kosthold, drikkevaner, munn- og tannstell. Et nært samarbeid mellom fagpersonellet i pleie- og omsorgstjenesten og tannhelsetjenesten er viktig for å unngå sykdom i tenner og munnhule, som kan igjen kan føre til svekkelse av helse og livskvalitet. God oral helse hos eldre forbedrer muligheten for et godt kosthold, det bedrer livskvaliteten og minsker den mikrobielle/inflammatoriske belastningen (Tenner for livet 2006).



En doktoravhandling som Birgitte Moesgaard Henriksen la fram i 2004 viste at 45,7 prosent av de eldre over 67 år hadde dårlige tenner. Det vil si at de har en munnhygiene som utgjør en trussel for deres orale, fysiske og psykiske helse. Alle data i undersøkelsen ble samlet i perioden 1996-97 av opplærte og kalibrerte team, som inkluderte tannlege, tannpleier eller tannhelsesekretær. De ulike parametrene som ble undersøkt var mukosa (SS-score 1 til 4), plakk (BS-score 1 til 4) og summen av mukosa-plakk score (2 til 8). Den orale helse ble sett på som god/akseptabel når BSI var 2 til 4, uakseptabel med BSI på 5 til 6, og dårlig når BSI var 7-8. Uakseptabel/dårlig oral status ble funnet oftere hos personer med egne tenner enn de som hadde proteser, og oftere blant beboere på institusjon enn hos hjemmeboere. Disse funnene var lignende for alle aldersgrupper, og i alle geografiske regioner i Norge. 13,4

prosent av de eldre som mottok sosialtenester hadde orale symptomer/smerter, 31,4 prosent hadde problemer med spising/tygging/svelging og 16,9 prosent hadde xerostomi (Moesgaard Henriksen 2004).

Sosial og helsedirektoratet ga i 2006 ut rapporten ”Tenner for livet – Oral helse hos sykehjemsbeboere”. Denne rapporten var basert på en undersøkelse, som var kombinert klinisk og spørreskjemabasert, av 10 sykehjem i hvert fylke. 3440 pasienter deltok i undersøkelsen. To eller tre tannpleiere i hvert fylke registrerte munnhelsen til deltagerne og benyttet seg av spørreskjemaer. Munnhygien ble også her vurdert ved en belegg og slimhinneindeks (BSI) i en skala fra 2-8. Gjennomsnittscore i utvalget var 4,2, og noe høyere hos pasienter som hadde egne tenner. 40 prosent av sykehjemsbeboerne hadde altså uakseptabel til dårlig score. Dette tallet er noe lavere enn Moesgaard Henriksens tall fra 1996-97 (”Tenner for livet” 2006).

Generelt om aspirasjonspneumoni

Aspirasjon er inhalasjon av væske, for eksempel oppkast, blod eller vann (Store medisinske leksikon). Videre defineres aspirasjonspneumoni som lungebetennelse som en følge av innånding av endogene sekreter eller eksogene substanser til de nedre luftveier. Utvikling av aspirasjonspneumoni krever at mekanismer som beskytter lungene, som stenging av glottis, hosterefleks, og andre rensende mekanismer i nedre luftveier, er kompromittert, eller at infeksjonsforsvaret er redusert (Bartlett 1997).

Svelgefunksjonen:

For å forstå aspirasjonsprosessen trenger man en forståelse av svelgefunksjonen og andre beskyttelsesmekanismer i luftveiene.

Svelgingen skjer i tre faser: oral, øsofagal og faryngeal fase. I den orale fasen bearbeides maten, og transporteres fra munnhulen til farynx. Tungen heves så til den harde gane for å dytte maten til orofarynx. Den bløte gane heves for å stenge av nesehulen. Respirasjonen vil da temporært stanse. Stemmebåndene trekker seg sammen for å beskytte de øvre luftveiene. Epiglottis legger seg over larynx, og beskytter den fra materialer fra farynx. Farynx kontraherer, og skaper et trykk i øsofagus. Den øvre øsofagale sfinkter relaxerer og maten i farynx går videre til øsofagus. Dette er en særdeles komplisert prosess, som krever nøyaktig muskulær koordinasjon. Enhver sykdomsprosess eller kunstig innretning som hemmer svelgingen kan føre til aspirasjon (DeLegge 2002).

Klassifisering av aspirasjonspneumoni etter opprinnelse:

1. Orofaryngeale bakterier: bakterieavleiringer, generelt fra orofarynx, til de nedre luftveier kan føre til lungeinfeksjon. Pasienten har ofte feber, hoste og oppspytt. Behandlingen består av antibiotika og eventuelt mekanisk drenasje.
2. Inerte væsker og partikler: aspirasjon av materialer som for eksempel sondemat kan føre til en reflektorisk bronkokonstriksjon. Pasientene rammes av tungpusthet, brystmerter og respiratorisk svikt. En umiddelbar utsugning og skylling av lungene må utføres. Dersom denne obstruksjonen ikke fjernes innen 1-2 dager, kan en bakteriell lungeinfeksjon utvikles.
3. Kjemisk pneumonitt: reflux av magesyre gir en kjemisk brannskade som ødelegger kapillærårene i lungealveolene. Dette fører til en rask eksudasjon av proteiner og væske inn i alveolene. Lungevekten øker, mens gassutvekslingen i lungene reduseres. Respiratorisk svikt utvikles dermed raskt. Det pulmonære arterietrykket kan stige, som

igjen kan føre til høyresidig hjertesvikt. Umiddelbar utsugning må utføres, og pasientens lungefunksjon vil bedres innen en uke. Dersom pasienten ikke kommer seg, eller utvikler et purulent oppspytt, indikerer dette en sekundær bakterieinfeksjon (DeLegge 2002).

Diagnose:

I tillegg til de allerede nevnte tegnene ved aspirasjonspneumoni, kan man også se lett feber, forandret mental status, eller redusert matinntak hos skjøre eldre. Laboratorietester kan avsløre en leukocytose som man ser ved infeksjon, CRP øker, og man kan få forskyvninger i elektrolyttbalansen som kan tyde på dehydrering. Diagnosen kan fastsettes etter klinisk mistanke om aspirasjonspneumoni og at toraxrøntgen viser infiltrat i lungene som fortetning på røntgen (Marik et al 2001). Etter hvert som sykdommen utvikler seg får pasienten økt respirasjonsfrekvens og mange klager over tung pust. O₂-metningen går ned og mange trenger tilførsel av oksygen (Bruun Wyller, personlig kommunikasjon).



(Marik et al 2001)

Man tar rutinemessig blodkultur ved pneumonier, selv om bare 15-20 % av pneumoniene gir mikrober i blodet – oftest pneumokokker. Man kan også ta nasopharynxprøve ved pneumoni, sinusitt og ørebetennelse. Man vil ofte da finne pneumokokker og *H. influenzae*. Disse prøvene brukes for valg av antibiotika. Dette gjøres imidlertid ikke alltid, da pasientene ofte er satt på antibiotika før de kommer til sykehus. Man kan også ta en prøve fra infiltratet i lungene, men dette gjøres heller ikke så ofte, da det er vanskelig å ta bakterieprøver fra lungene. En annen metode er bronkoskopi, som gjøres på alvorlig syke og pasienter i respirator. Da suger man ut puss fra lungene og tar prøve fra dette. I en klinisk sammenheng vet man som oftest ikke hva slags pneumoni man har med å gjøre, og man vet heller dermed ikke hvor mange som evt skyldes munnhulebakterier. Dette fordi å differensiere mellom de ulike typene pneumonier ikke har noe å si for utfallet av valg av behandling (Bruun Wyller, personlig kommunikasjon).

Behandling

Unødvendig bruk av antibiotika mot aspirasjonspneumoni vil føre til en reduksjon i den normale anaerobe gastrointestinale flora og kan promotere kolonisering ved resistente bakterier. Derfor bør antibiotikaterapi begrenses til bruk hos pasienter der aspirasjonspneumonien ikke viser tegn til forbedring innen 48 timer etter aspirasjon (Kikawada et al 2005).

Sett i fra norske forhold er standard regime penicillin og i tillegg et preparat som også dekker anaerobe infeksjoner (ofte Metronidazole, Flagyl®). Dette fordi man ofte finner anaerobe mikrober ved en aspirasjonspneumoni (Bruun Wyller, personlig kommunikasjon).

Risikofaktorer:

Det er mange faktorer som øker risikoen for aspirasjonspneumoni. Kritisk syke pasienter har generelt mange risikofaktorer, og å peke på en enkelt faktor er vanskelig (DeLegge 2002). En studie på 613 eldre sykehjemspasienter i Connecticut så på modifiserbare risikofaktorer for sykehjemservervet pneumoni. Studien fokuserte ikke spesifikt på aspirasjonspneumoni. Ni risikofaktorer ble undersøkt, inkludert dårlig munnhygiene, svelgeproblemer, mangel på influensavaksine, depresjon, spiseposisjon på mindre enn 90 grader, røyking, og bruk av sedativa, ACE-hemmere og magesyrereduserende medikamenter. Kun to risikofaktorer ble vist å ha signifikant assosiasjon med økt pneumonirisiko. Dette var utilstrekkelig oral pleie og svelgevansker, og de forble signifikante etter flere analyser (Quagliarello V et al 2004).

Tilstander som er assosiert med økt insidens av aspirasjon inkluderer:

- a) Alder: Nyere studier har vist at svelgeprosessen definitivt forandres med alderen. Aldersrelaterte forandringer i skjelettmuskulaturstyrke og nedsatt tyggefunksjon fører til vanskeligheter i den orale fasen av svelgingen. I tillegg har eldre redusert tungepress og økt bindevevsinnhold i tunga, noe som gjør at de må bevege tunga mer i den orale fasen. Disse forandringene er registrert hos 63 prosent av friske eldre. Dårlig kontroll av bolus kan føre til aspirasjon før den faryngeale svelgingen begynner hos noen eldre. Noen eldre har forsinket faryngeal svelging til tross for bevart muskelaktivitet, og de må svelge flere ganger for å få maten ned i øsofagus. En økning i bindevev i den øvre øsofagale sfinkter og redusert åpning til øsofagus, kan føre til forsinket overføring av mat fra farynx. Sekundær peristaltikk er forlenget hos eldre, og

dette kan også føre til at maten er lengre i farynx. Alt i alt vil dette kunne gi en økt fare for aspirasjon (Kikawada et al 2005).

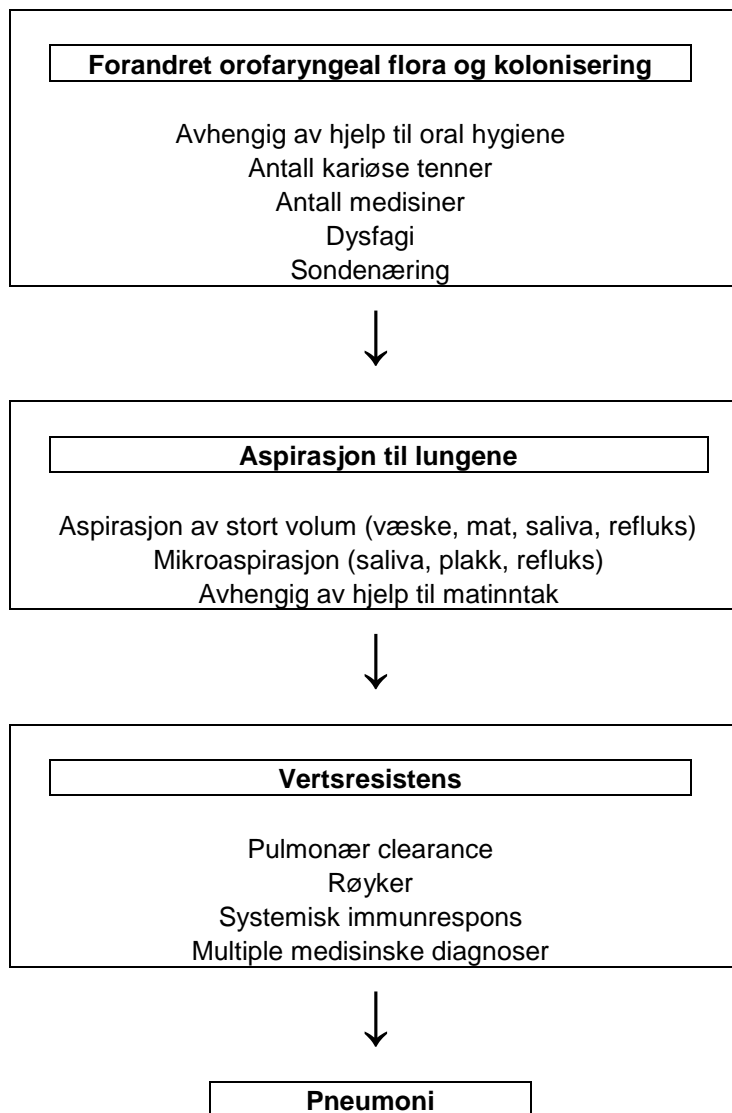
- b) Bevissthetsnivå: Det å være våken og opplagt er viktig for beskyttelsen av de øvre luftveier under svelging. CNS styrer svelgefunksjonen. Hos bevisstløse er det dårligere koordinasjon mellom svelging og pusting (DeLegge 2002). Tilstander som kan gi redusert bevissthetsnivå er alkoholisme, anfall, cerebrovaskulære skader, hodetraumer, generell anestesi og legemiddeloverdose (Bartlett 1997).
- c) Dysfagi fra nevrologiske skader eller sykdommer i øsofagus:
Hos eldre er dysfagi, eller svelgeproblemer, ofte en følge av nevrodegenerative sykdommer som Alzheimer og Parkinson (DeLegge 2002). Nevrologiske sykdommer som multippel sklerose, myasthenia gravis og pareser i nerver som innnerverer tygge-, spise- og talemuskulatur, kan også føre til dysfagi (Bartlett 1997). Svelgeproblemer vil igjen kunne føre til at bakterier og materialer fra oro- og nasofarynx lettere blir aspirert (Sarin et al 2008). Akutt slag er den vanligste årsak til dysfagi. 50-80 prosent av slagpasienter har svelgevansker. De fleste slagpasienter forbedrer svelgefunksjonen etter noen måneder, men den forblir dårlig hos noen pasienter, og øker derfor risikoen for å aspirere (Kikawada et al 2005). Dysfagi kan komme som en følge av øsofagale sykdommer som konstriksjoner, neoplasmer, divertikler, tracheoøsofagale fistler og inkompetente hjertesfinktere (Bartlett 1997). Dysfagi kan også være av iatrogen opphav, for eksempel som følge av cervical strålebehandling, orofaryngeal kirurgi, trakeal intubering, sondeforing, eller som følge av behandling med medisiner som neuroleptika og andre medisiner med bivirkninger i CNS. Dysfagi gir ikke bare økt risiko for aspirasjonspneumoni og død, men kan også gi redusert livskvalitet, dehydrering, underernæring, asfyksi og blodstuvning (Kalia 2003).
- d) Nasal eller oral sondemating: En nasal eller oral næringssonde kan predisponere en pasient til å aspirere. Dette skjer som en følge av økt orofaryngeal sekresjon, svekket svelgefunksjon, og forstyrrelser i øvre og nedre øsofagale sfinkter. Det finnes bevis for at spesielt de nasogastriske sondene øker pneumonirisikoen (DeLegge 2002).
- e) Gastroøsofagal reflux: Gastroøsofagal reflux er en risikofaktor for aspirasjon blant eldre, og blir forårsaket av en funksjonsreduksjon i nedre øsofagale sfinkter (Orlando

2001). Mange eldre tar legemidler som kan føre til dette; spesielt gjelder dette teofyllin, kalsiumkanal antagonister, nitrater, benzodiazepiner og NSAID's. Dette kan også forårsakes av brokk, alkoholinntak, overvekt og fettrike måltider (Freidin et al 1991). Den øvre øsofagale sfinkter har også en viktig rolle i beskyttelsen av luftveiene, og får redusert funksjon ved aldring og under søvn (Shaker et al 1993). Eldre har i tillegg en redusert øsofagal peristaltikk som leder til redusert fjernelse av refluxmaterialet (Ferriolli et al 1998). Pasienter med svekket mental status som også har reflux, er ekstra utsatt for aspirasjon (DeLegge 2002).

- f) Orofaryngeal kolonisering ved potensielt patogene organismer: Salivaflow og svelging spiller en viktig rolle for vedlikeholdet av en normal oral flora, og vil effektivt fjerne Gram negative bakterier fra orofarynx. Mekanisk clearance er ofte dårlig hos eldre, noe som fører til økning eller forandring av orofaryngeal kolonisering. Saliva inneholder bikarbonat, som nøytraliserer magesyre. Fordi produksjon av saliva blir kontrollert av det parasympatiske nervesystem via muskarinerge kolinerge reseptorer, vil medikamenter med antikolinerg effekt føre til xerostomi, som er en vanlig årsak til legemiddelindusert dysfagi. Alder i seg selv vil ikke føre til munntørrehet, selv om stigende alder fører med seg anatomiske forandringer som reduserer de små spyttkjertlenes reservekapasitet. En del av det funksjonelle spyttkjertelvevet byttes med alderen ut med fett- og bindevev (Närhi 2001). Mange eldre bruker som sagt legemidler som kan senke salivasekresjonen og indusere xerostomi, som for eksempel trisykliske antidepressiva, midler mot parkinson, diuretika, nevroleptika, antiemetika, antihypertensiva og antihistaminer. Redusert salivasekresjon og xerostomi vil gi et miljø for patogen orofaryngeal kolonisering. Oral eller dental sykdom vil øke nivået av orale bakterier i saliva, og videre komposisjonen av den salivære flora. Studier har vist at antallet kariøse tenner, frekvensen av tannpussing og avhengigheten av hjelp til å få utført oral hygiene er signifikante faktorer for utvikling av aspirasjonspneumoni. Videre vil alvorligheten av underliggende sykdom, svikt i ADL (Activities of Daily Living), feilernæring og sondeernæring påvirke koloniseringen av orofarynx. Eldre personer med senket salivaproduksjon forårsaket av legemidler og oral eller dental sykdom, har ofte dårlig oral hygiene og orofaryngeal kolonisering med organismer som Gram negative basiller, stafylococcus aureus eller sopp. Disse eldre personene med endret orofaryngeal kolonisering har en relativt høy risiko for å få aspirasjonspneumoni (Kikawada et al 2005).

- g) Redusert vertsforsvar: Aspirasjon av bakterier fra orofarynx kan også skje uavhengig av svelgning under måltider. Disse pasientene må ha reduserte forsvarsmekanismer, slik som endret immunrespons eller pulmonær clearance, for å utvikle aspirasjonspneumoni. Immunsystemet viser noen endringer under aldringsprosessen, spesielt gjelder dette en reduksjon i det absolutte antallet lymfocytter i blodet, inkludert T-celler. I tillegg skjer det også en reduksjon i immunresponsen mot antigen ved økende alder. Infarkt i basalgangliene induserer en reduksjon i dopaminmetabolismen, som leder til en reduksjon i substans P nivå i nervus glossofaryngeus og nervus vagus. Substans P spiller en viktig rolle i svelge- og hosterefleksene, og redusert substans P nivå sees blant eldre pasienter med aspirasjonspneumoni. Tidligere røyking eller KOLS leder til hemmet mukociliær clearance og redusert hoste (Kikawada et al 2005).
- h) Røyking: Langvarig røyking fører til tap av flimmerhår, kalt cilier. Da vil man lettere kunne få luftveisinfeksjoner, både fra munnen og fra det man puster inn (Bruun Wyller, personlig kommunikasjon). Cilier kler deler av luftveiene og har som funksjon å rense lunger og luftveier for støv, bakterier og andre skadelige stoffer som vi puster inn. Evnen til holde luftveiene rene blir nedsatt hos røykere, og dette kan føre til kroniske infeksjoner med påfølgende arrdannelse og pusteproblemer (Helsenett.no).

Risikofaktorer for aspirasjonspneumoni: (Langmore et al 1998)



Prevalens:

Prevalensen av aspirasjonspneumoni ligger på 13-48 prosent av alle infeksjoner hos sykehjemspasienter i USA. Aspirasjonspneumoni er den nest vanligste grunn for hospitalisering av sykehjemspasienter, og er en ledende dødsårsak for disse pasientene. Hos pasienter med dysfagi som følge av neurologiske sykdommer, er aspirasjonspneumoni vanligste dødsårsak. 70 prosent av alle pasienter med redusert bevissthet aspirerer. 50 prosent av pasientene som har hatt hjerneslag/hjerneskada aspirerer (DeLegge 2002).

Mortalitet:

Aspirasjon kan være vanskelig å oppdage både i små og store volum. Mortalitetsraten etter aspirasjonspneumoni varierer i litteraturen fra 55 til 70 prosent. Ved affeksjon av kun en lungelapp er mortaliteten på 40 prosent, men dersom flere lapper affiseres øker den til 90 prosent. Den nedre høyre lungelapp er oftest rammet. Disse tallene er basert på studier av pasienter som er svært syke på sykehus og sykehjem. En person med svelgeproblemer, men som ellers er i god form, har mye bedre prognose (DeLegge 2002).

Tall på prevalens/mortalitet av aspirasjonspneumoni fra Norge finnes ikke. Men en aspirasjonspneumoni er ofte alvorligere enn andre pneumonier, fordi man får en kraftig påvirkning av lungene. Dermed øker også mortalitetsrisikoen. Men ofte har man massive risikofaktorer, så det er vanskelig å skille ut en årsak, og om det faktisk er aspirasjonspneumoni og ikke en annen type pneumoni (Bruun Wyller, personlig kommunikasjon).



Orale infeksjoner og systemiske sykdommer:

WD Miller var i 1890 den første til å introdusere den humane munnhulen som et infeksjonsfokus, i sin publikasjon ”The microorganisms of the human mouth”. Han mente at periodontal sykdom ikke var forårsaket av en spesifikk bakterie, men at sykdommen heller hadde en multifaktoriell etiologi. Dette ble senere kjent som den uspesifikke plaquehypotesen, som forble den rådende teorien i mange tiår. Fra munnhulen kan mikroorganismer få tilgang til dypere vev direkte, gjennom benhuler, langs blod- eller lymfeårer eller langs nerver.

Konseptet om fokale infeksjoner betyr per definisjon at mikroorganismer eller deres metabolske produkter fra et lokalt sted kan være involvert i mange forskjellige systemiske sykdommer. I mange år ble ikke dette konseptet anerkjent, men det fikk en ny vår da blant annet finske forskere på slutten av 80-tallet koblet orale infeksjoner med hjertesykdom og slag. Orale infeksjoner er blant de hyppigste infeksjose sykdommer hos mennesker. De er oftest kroniske og skaper sjelden akutte og dramatiske konsekvenser hos verten. Men medisinsk kompromitterte pasienter har høyere risiko for orale infeksjoner, spesielt hvis immunsystemet ikke fungerer som det skal. Eldre pasienter, kreftpasienter og pasienter som går på immunosuppressiva gir store utfordringer når det gjelder tannbehandling (Meurman et al 2006).

Lokal spredning av ubehandlede infeksjoner av oral opprinnelse, fører noen ganger til livstruende komplikasjoner, selv hos friske pasienter i i-land. Dette inkluderer også visdomstannsproblematikk, der folikkelen kan huse patogene mikroorganismer som kan spres til andre områder. Sammenhengen mellom orale infeksjoner og generell morbiditet og mortalitet hos de eldre har i noen tilfeller en felles patologisk vei, men der systemiske, inflammatoriske mediatorer spiller en viktig rolle. Men tilstedeværelse av andre kausative faktorer må også regnes med. Det er derfor vanskelig å utføre studier på isolerte tilfeller. Mulige faktorer og interaksjoner er kompliserte og kan overlappe. Dental bakteriemi er vanlig, og kan gi systemiske komplikasjoner hos mottakelige verter. Flere studier på området trengs for å klargjøre interaksjoner mellom mikroorganismer og vertsceller i forskjellige organer hos eldre. Spesielt må rollen til infeksjon av mucosa, for eksempel av *Candida albicans*, klargjøres, og også følger av virusinfeksjoner (Meurman et al 2006).

Sammenheng mellom respiratoriske infeksjoner og orale sykdommer

Munnhulen har lenge blitt ansett som et potensielt reservoar for respiratoriske patogener, men det er først i den senere tid at rollen til oral flora i patogenesen til respiratoriske infeksjoner har blitt undersøkt. Man kan tenke seg at mikroorganismer som stammer fra karieslesjoner, periodontale lommer og ellers fra munnhulen kan aspireres til lungene og dermed føre til aspirasjonspneumoni (Mojon 2002).

Det finnes fortsatt få epidemiologiske indikasjoner på at orale mikroorganismer er implisert i pneumoni. Pneumoni forekommer oftest hos eldre mennesker og denne gruppen er derfor målgruppen for forskning. Men pneumoni hos eldre har spesifikke trekk som gjør det vanskelig å studere. For eksempel mangler de diagnostiske kriteriene for pneumoni (hoste, feber og abnormal auskultasjon) spesifisitet og sensitivitet. Toraxrøntgen er gullstandarden for diagnosen, men dette er sjeldent tilgjengelig. Dessuten har de eldre ofte andre sykdommer eller risikofaktorer som kan innvirke på forholdet mellom orale sykdommer og pneumoni. For eksempel kan dårlig funksjonell status og ernæringsstatus være risikofaktorer for lungesykdom, men disse er jo også forbundet med dårlig oral helse. Røyking er også en medvirkende årsak med sin alvorlige, ødeleggende effekt på luftveis – og periodontal tilstand (Mojon 2002).

Tre retrospektive studier ser på sammenhengen mellom oral helse hos eldre og pneumoni. Den første, Terpenning et al 1993, var en longitudinell studie som tok for seg 134 geriatriske pasienter i USA og registrerte xerostomi, karies, periodontitt, aspirasjonspneumoni, hjerteklaffabnormaliteter og implantater hos disse. Forfatterne fant en trend mot lavere prevalens av pneumoni blant tannløse eldre, og en sammenheng mellom xerostomi og utvikling av pneumoni (Mojon 2002).

Den andre, Mojon et al 1997, var basert på en tverrsnittstudie av 302 skjøre langtidsboende eldre på institusjon i Sveits, med en gjennomsnittsalder på 85 år. En tannlege utførte de orale undersøkelsene. Blant 41 prosent av de undersøkte fant man stomatitt, sår eller hvite lesjoner i munnhulen. 51 prosent var tannløse, av disse hadde 2/3 dårlig tilpassede proteser. De som hadde egne tenner, hadde generelt sett få tenner igjen (gjennomsnittlig 9), 1/4 av disse hadde aktiv karies og 40 prosent hadde periodontale lommer over 3 mm.

De medisinske journalene ble undersøkt for å finne tilfeller av lungeinfeksjoner et år før den oral undersøkelsen. Prevalensen var noe høyere hos de med tenner enn hos de tannløse, og

den var høyere hos de med spesifikke orale sykdommer enn hos de uten slike tilstander. Tilstedeværelse av spesifikke orale sykdommer hang også sammen med ernæringsstatus og grad av avhengighet. De som hadde hatt pneumoni, hadde også høyere plakkscore.

Den siste studien gjort av Terpenning et al i 2001 undersøkte sammenhengen mellom medisinske og dentale faktorer i den eldre delen av befolkningen. Dette var en longitudinell studie utført ved Ann Arbor Medical Center i USA i perioden 1990-1998, med 358 forsøkspersoner over 55 år. 218 av de undersøkte hadde egne tenner. Blant de undersøkte parameterene var funksjonell status, helserelatert atferd, bruk av tannhelsetjenester, oral hygiene, omfattende dental undersøkelse, salivaprøver inkludert IgA antistoff, og dyrkning av prøver fra saliva, hals og plakk. 50 av de undersøkte utviklet aspirasjonspneumoni i forsøksperioden. 28 av disse hadde egne tenner, og hos de ble det funnet høyere nivåer av *P.gingivalis*, *S.sobrinus* og *S.aureus* i saliva. Disse pasientene hadde også flere kariøse tenner og høyere plakkscore. Av de som utviklet aspirasjonspneumoni trengte mange hjelp i matsituasjonen, flere røykte, og flere av disse hadde også samtidig KOLS, diabetes eller hjertesvikt. Oppsummert viste studien at karies, kariogene bakterier og periodontale patogener er potensielt viktige risikofaktorer for aspirasjon etter justering for etablerte medisinske risikofaktorer.

Det er altså flere studier som viser en direkte sammenheng mellom lungeinfeksjoner og orale sykdommer. Sammenhengen ser ut til å gjelde hovedsakelig pasienter med svært dårlig helse, skjøre eldre og pasienter med kronisk lungesykdom. De mest sannsynlige kildene er plakkakkumulering på tenner og proteser, samt periodontale lommer. Man kan heller ikke utelukke at faktorer som gjør en vert mottakelig kan føre til både periodontitt og kronisk lungesykdom, uten at det har en direkte sammenheng (Mojon 2002).

Store publikasjoner på sammenhengen mellom lungeinfeksjon og oral sykdom

Forfattere:	År:	Forsøkspersoner:	Studiedesign:	Hovedfunn:
Mojon et al	1997	302	Tverrsnittstudie	Infeksjoner i respirasjonssystemet er assosiert med høyere plakkansamling, spesifikke orale sykdommer og tilstedeværelse av tenner
Scannapieco et al	1998	386	Tverrsnittstudie	Det finnes ikke noe forhold mellom akutte respiratoriske sykdommer og orale tilstander; dårlig oral hygiene er assosiert med kroniske lungesykdommer
Fourrier et al	1998	57	Longitudinell studie	Respiratoriske patogener i dentalt plakk er assosiert med sykehusfremkalt pneumoni
Yoneyama et al	1999	366	Ikke randomisert klinisk studie	God oral helse reduserer risikoen for pneumoni hos skjøre, pleietrengende eldre
Terpenning et al	2001	358	Tverrsnittstudie	Karies, kariogene patogener og periodontale patogener er signifikante risikofaktorer
Yoneyama et al	2002	417	Placebokontrollert studie	God munnhygiene kan være nyttig for å forhindre pneumoni hos eldre sykehjemspasienter
Quagliarello et al	2004	613	Kohortestudie	Dårlig munnhygiene og svelgeproblemer øker pneumonirisikoen hos sykehjemsbeboere
Bellissimo-Rodrigues et al	2009	194	Randomisert placebokontrollert studie	Oral applikasjon av 0,12% klorhexidin forhindrer ikke respirasjonsinfeksjoner blant pasienter på intensivavdeling, men kan forsinke utviklingen av disse.
Scannapieco et al	2009	174	Randomisert placebokontrollert forsøk	Klorhexidin reduserer antall <i>S. Aureus</i> i dentalt plaque, men reduserer ikke totalt antall respiratoriske patogener.

Mikrobiologi

Munnhulen er et komplekst mikromiljø bestående av mer enn 1200 bakteriearter (Aas) og flere sopparter, deres assosierte biofilmer, og et cytokinmiljø påvirket av konstant inflammatorisk stimulering (Mojon 2002). Bakterieflorea assosiert med friske tilstander er forskjellig fra ulike bakteriefloreaer assosiert med sykdom. Det er fortsatt begrenset kunnskap knyttet til overgangen fra friske forhold til initiering og utvikling av infeksjonssykdommer i munnhulen. Den økologiske plaquehypotesen forklarer overgangen fra friske forhold til sykdom, ved å fokusere på økologiske forandringer ved det aktuelle setet eller habitatet. Miljøfaktorer eller økologiske faktorer som pH, oksygenmetning, temperatur, redokspotensial, samt endogene og exogene næringsstoffer, bestemmer økologien ved de ulike habitatene i munnhulen. Ved store forandringer i f. eks. pH vil økologien endre karakter og på et gitt tidspunkt kan sykdom initieres. For bakteriene tilstede vil det bety at økologien dikterer hvilke egenskaper bakteriene må ha for å kunne hevde seg i et nytt miljø. Ved å forandre forutsetningene ved et habitat på denne måten, vil nye bakterier med egnede egenskaper favoriseres i kampen om tilværelsen. Denne forandringen vil videre gi en forandring i bakterieprofilen. Den økologiske plaquehypotesen fokuserer derfor ikke på tilstedeværelsen av spesifikke arter ved sykdom, men ønsker heller å forklare sykdomsutvikling basert på forandringer i økologien. (Coulthwaite 2007). Mikroorganismer som gir dental karies og periodontal sykdom har blitt satt i sammenheng med systemiske sykdommer som infeksjøs endokarditt, protesiske leddinfeksjoner og aspirasjonspneumoni. Den anatomiske forbindelsen mellom lungene og munnhulen, gjør at munnhulen er et potensielt reservoar for respiratoriske patogener. Et infeksjøsst agens må likevel overvinne immunologiske og mekaniske forsvarsmekanismer for å nå de nedre luftveiene. Hos friske pasienter er de nedre luftveiene og lungene sterile, til tross for den store bakteriemengden man finner i de øvre luftveier (10^6 aerobe og 10^7 anaerobe bakterier pr mL) (Mojon 2002). Steriliteten blir opprettholdt av hosterefleks, virkningen av tracheobronkiale sekreter, mukociliær transport og immunologiske og ikke-immunologiske forsvarsfaktorer (Li et al 2000). En infeksjon skjer når vertens forsvar er kompromittert, hvis mikroben er veldig virulent eller hvis bakteriemengden er stor. Mikroorganismene kan nå lungene ved inhalasjon, men den vanligste veien for infeksjon er aspirasjon av orofaryngeale sekreter. Derfor er det sannsynlig at orale mikroorganismer kan infisere luftveiene (Mojon 2002).

Proteseplaque utvikles fra adherens, aggregering og vekst av mikrober fra saliva, oral mucosa og ved dårlig protesehygiene. Mikrobene får næring fra saliva, slimhinner og mat. Plaque

akkumuleres gjerne på flater som er beskyttet fra salivaflow og mekaniske rensekrefter, for eksempel protesebasis (som er mer 'ru' enn de andre flatene på protesen). Proteser er laget av syntetiske polymerer, og kan vere foret med silikonbasert 'tissue conditioner' eller 'soft-liner' for å redusere irritasjon av mucosa og få protesen til å sitte bedre. Disse er permeable og har små pits der mikrober kan retineres. Hydrofob modifikasjon av silikonene kan redusere kolonisering, spesielt av *C. albicans*. Ved lav spyttsekresjon vil man kunne få oppvekst av stafylokokker og enterobakterier. Proteasebasis har ofte mer acidogent plaque, slik at streptokokker og *Candida*-arter trives her. Hos pasienter med proteser som passer dårlig, vil det bli inflammasjon i mucosa med oppvekst av anaerobe arter. Det kan også føre til soppvekst, spesielt om hygienene er dårlig eller om andre predisponerende faktorer er tilstede, som høy alder, bruk av kortikosteroider, bredspektrede antibiotika og immunosuppresjon. Sammensetningen av mikrober på proteser har mange likheter med koloniseringen på tenner, som Gram positive kokker og korte staver, mens Gram negative staver er i fåtall (Coulthwaite 2007). En pasient med avtakbare proteser har generelt et høyere mikrobetall enn de med egne tenner (Meurman et al 2006). Det er likevel noen forskjeller. Som nevnt tidligere gjør spesielle forhold ved proteser at disse oftere koloniseres av sopp enn tenner. De bakteriene man oftest finner på proteser er *Streptococcus*-arter (*S. oralis*, *S. sanguinis*, *S. anginosus*, *S. salivarius*), *Staphylococcus*-arter (*S. aureus*, *S. epidermis*), Gram positive staver (Lactobaciller, *Propriobacterium*-arter), *Veillonella*-arter, og Gram negative staver. Man kan også finne mer obligate anaerobes, som *Actinomyces*-arter, hudbakterier som *S. aureus*, og noen Gram negative staver. På proteser kan man også finne mikrober som normalt ikke assosieres med den orale floraen, som *S. pneumonia*, *H. influenzae*, *N. meningitidis*, *E.coli*, *Klebsiella*-arter og *Pseudomonas*-arter. Disse regnes som respiratoriske patogener, og studier har vist at de koloniserer proteseplaque hos 46% av pleietrengende eldre. Det er sannsynligvis dermed en sammenheng mellom dårlig oral helse, oral mikroflora og bakteriell pneumoni (Coulthwaite 2007).

I nyere tid har det blitt færre protesebærere, og som nevnt beholder flere eldre sine egne tenner lenger. Hos eldre som har egne tenner finner man typisk periolommer med spirocheter og anaerobes (*Loesche et al 1995*). Det er også en økende tendens til at flere vil ha implantater for å erstatte egne tenner. Mikroorganismer som koloniserer de naturlige tennene, som *S. aureus*, finnes også på implantater. Derfor kommer en større prosentandel av geriatriske pasienter i fremtiden til å ha en oral mikroflora som likner den ved naturlig betanning (*Sarin et al 2008*). Det er også forskjeller mellom mikrofloraen hos sykehjemspasienter og

hjemmeboende eldre. Typisk finner man oftere Gram positive organismer, hovedsakelig *S. pneumoniae* og *S. aureus*, hos de som bor på sykehjem. Dette er sannsynligvis pga forskjeller i oral hygiene hos de to populasjonene, der de friskere, hjemmeboende har bedre oral helse enn de pleietrengende sykehjembeboende (Loesche et al 1995).

Scannapieco og Mylotte (1996) sammenliknet kolonisering av supragingivalt plaque og buccalmucosa hos 34 pasienter med 25 ikke-hospitaliserte kontroller. De fant at gjennomsnittlig plaque-score hos de hospitaliserte var signifikant høyere enn hos kontrollene. Dessuten fantes en større bakteriell kolonisering av potensielle respiratoriske patogener spesifikt assosiert med aspirasjonspneumoni, som *S. aureus*, *Enterobacter*-arter og andre Gram negative arter på tenner og/eller oralmucosa hos pasienter ved intensivavdelinger sammenliknet med kontrollene. Resultatet av studien støtter en sammenheng mellom bakteriell kolonisering i munnhulen og kjente respiratoriske patogener (Sarin et al 2008).

Tabell over mikroorganismer i munnhulen og kjente respiratoriske patogener.

*** er mikroorganismer assosiert med respirasjonspneumoni: (Sarin et al 2008)**

Fysiologisk oral mikroflora	Oral mikroflora assosiert med oral sykdom	Respiratoriske patogener
<i>Staphylococcus aureus</i> *	<i>Staphylococcus aureus</i> *	<i>Staphylococcus aureus</i> *
<i>Candida albicans</i>	<i>Haemophilus influenzae</i> *	<i>Haemophilus influenzae</i> *
<i>Streptococcus sobrinus</i>	Actinomycesarter*	Actinomycesarter*
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Peptostreptococcus</i> *	<i>Peptostreptococcus</i> *
Streptococcusarter	<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i> *
<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Candida albicans</i>	<i>Enterobacter cloacae</i> *
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Clostridiumarter*
	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Lactobacillusarter*
	<i>Staphylococcus aureus</i>	Bifidobacteriumarter*
	Neisseriaarter	<i>Proteus mirabilis</i>
	<i>Streptococcus milleri</i>	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>
	Lactobacillusarter	<i>Klebsiella pneumonia</i>
	<i>Tannerella forsythia</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i>
	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Prevotella melaningenica</i>	<i>E. coli</i>
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	
	<i>Enterobacter cloacae</i>	

Orofaryngeal kolonisering kan altså spille en viktig rolle som kilde for patogene organismer hos eldre med aspirasjonspneumoni. Nyere studier viser at det er en økning i Gram-negativ bakteriell kolonisering med økende alder, og at det er de Gram-negative organismene, for eksempel *H.influenzae* og *P.aeruginosa*, som er de vanligste bakterietypene som dyrkes frem ved pneumonier hos sykehjemspasienter. Gram positive kokker, for eksempel *S.aureus* og *S.pneumoniae* er også vanlige kolonisatører i orofarynx og kan føre til pneumoni (Oh et al 2004). Anaerobe organismer er sjeldne, men kan isoleres ved komplikasjoner som lungeabscess, nekrotiserende pneumoni eller empyem (Kikawada et al 2005).

Bahrani-Mougeot et al var i 2006 de første til å ved hjelp av molekulære metoder undersøke korrelasjonen mellom oral bakteriell flora og respiratoriske patogener hos mekanisk ventilerte sykehuspasienter som utvikler aspirasjonspneumoni. Studien inkluderte 39 nylig innlagte traumepasienter på intensivavdelingen ved Carolinas Medical Center i North Carolina USA, disse med en gjennomsnittsalder på 40 år. 22 av pasientene utviklet pneumoni; dette ble diagnostisert ut i fra om de hadde minst et av følgende symptomer på lungeinfeksjon: feber, tachykardi, leukocytose, og røntgen thoraks eller CT som viste lungeinfiltrat. Munnhulen hos pasientene ble undersøkt med henblikk på oral hygiene, antall tenner, og gingivitt/periodontitt. Mikrobiologiske prøver ble analysert i fra dorsale tungeflate og affiserte del av lungene (prøver hentet opp via endoskop). Bakterielt DNA ble ekstrahert, 16S rRNA genet ble PCR- amplifisert, klonet inn i *E. Coli*, sekvensert og undersøkt. Resultatet viste et stort mangfold av bakterielle arter i både munnhulen og lungene, kjente og antatt respiratoriske patogener koloniserte både munnhulen og lungene hos 14 av pasientene. De fant også mange nye bakterielle patogener i lungene som ikke var blitt påvist tidligere (for eksempel *Dialister pneumosintes*, *Haemophilus segnis* og *Gemella morbillorum*). Det ble altså vist at dorsale flate på tungen kan være et potensielt reservoar for bakterier involvert i aspirasjonspneumoni hos mekanisk ventilerte traumepasienter.

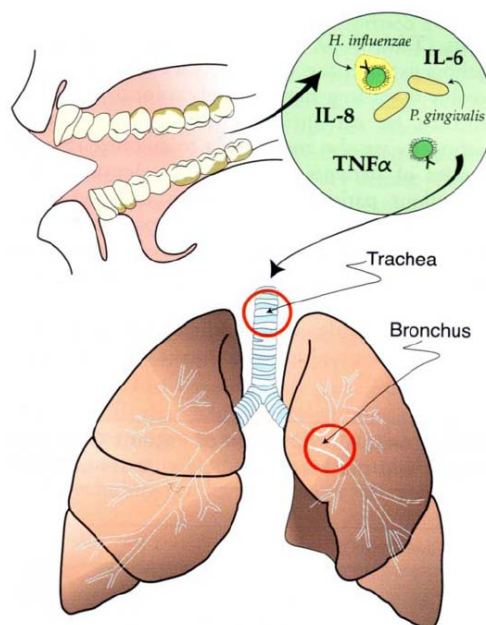


Infeksjonsmekanismer:

Orale bakterier kan nå de nedre luftveiene ved aspirasjon av orofaryngeale sekreter, der tyngdekraften i kombinasjon med blant annet redusert vertsforsvar i luftveiene spiller en viktig rolle. Bakteriene kan også nå de nedre luftveiene ved hematogen spredning. Hematogen spredning kan være en bieffekt av dentale prosedyrer, men bakteriemi kan også oppstå som en følge av tannbørsting, tanntrådbruk og bruk av munnskyllevæsker. Denne formen for spredning oppstår imidlertid svært sjelden (Mojon 2002) (Christensen et al 1993). Aspirasjon av materiale fra de øvre luftveier skjer hos 45 prosent av friske personer mens de sover, og hos 70 prosent av personer med redusert bevissthet. Dette er sannsynligvis den vanligste årsak til sykehuservervede pneumonier. Flere mekanismer for aspirasjon kan tenkes:

1. Periodontal sykdom eller dårlig oral helse kan gi økt konsentrasjon av orale patogener i saliva. Disse kan da aspireres til lungene.
2. Dentalt plaque kan inneholde respiratoriske patogener og fremme veksten av disse.
3. Periodontale sykdomsassosierte enzymer kan føre til modifikasjon av mukøse overflater slik at adhesjon og kolonisering av respiratoriske patogener fasiliteres. De kan også ødelegge salivære pellikler på patogene bakterier.
4. Cytokiner fra inflammasjonsreaksjonen i det periodontale vev kan gjøre respiratorisk epitel mer mottakelig for infeksjon av respiratoriske patogener.
5. Inhalasjon av infeksjøs aerosoler.

(Mojon 2002) (Rose et al 2002) (Fiddian-Greene 1991)



(Rose et al 2002)

Mulige strategier for å forhindre aspirasjonspneumoni blant eldre:

Aspirasjonspneumoni er assosiert med økt sykkelighet og dødelighet, og økte kostnader for pleie av eldre i institusjon. Når det er mulig bør man prøve å forhindre visse faktorer som øker risikoen for utvikling av denne formen for pneumoni. Mange strategier har blitt foreslått for å hindre aspirasjonspneumoni, inkludert endringer i maten, forskjellige teknikker for posisjonering under og etter måltid, skyllemidler for oralt renhold, og, for eldre som får sondeernæring, endringer i posisjon på sonden eller metoder for å tilføre maten.

Systemiske legemidler:

Siden dysfagi kommer fra kompliserte forandringer i nevroanatomiske og neurofysiologiske faktorer, kan bruk av legemidler som direkte eller indirekte påvirker svelgerefleksen være en metode for å forebygge aspirasjonspneumoni (Kikawada et al 2005).

Eldre personer med reduserte nivå av substans P, en neurotransmitter i perifere nerver, vil ha en svak svelge- og hosterefleks. Dette fører til en økt risiko for å utvikle aspirasjonspneumoni. En reduksjon i substans P er et resultat av hemmet dopaminmetabolisme på grunn av infarkt i basalgangliene (cerebrovaskulær sykdom) (Kikawada et al 2005).

ACE-hemmere:

Det er velkjent at ACE-hemmere, som hyppig brukes mot hypertensjon, har tørrhoste som bieffekt. De kan akkumulere substans P i de øvre luftveier, og dermed redusere nevrogen dysfagi (Shore et al 1988). Nakayama et al (1998) undersøkte om ACE-hemmere kunne forandre svelgerefleksens hos eldre som tidligere hadde hatt aspirasjonspneumoni. De fant at svelgehastigheten var raskere hos de som fikk ACE-hemmere i forhold til de som fikk placebo. Arai et al (1998) undersøkte eldre personer med hypertensjon og dysfagi pga cerebrovaskulær sykdom. Disse fikk ACE-hemmere, og etter 12 uker en bedring i dysfagi. Flere andre studier gir de samme resultatene, og man bør derfor vurdere ACE-hemmerbehandling av eldre som har normalt blodtrykk, men med risiko for aspirasjonspneumoni pga dysfagi (Kikawada et al 2005).

I følge professor Bruun Wyller brukes ikke disse medikamentene for å forbygge dysfagi direkte, men mange av pasientene som er utsatt for aspirasjonspneumoni går på disse fra før.

Legemidler som reduserer faren for slag:

Det har vært undersøkt om legemidler som kan redusere faren for slag, for eksempel cilostazol, også kan redusere risikoen for aspirasjonspneumoni. Dette legemidlet hemmer plateaggregering og gir cerebral vasodilatasjon. Ingen direkte effekt er påvist, men ved å hemme risikoen for slag, kan det indirekte forebygge aspirasjonspneumoni (Kikawada et al 2005).

Polyfarmasi:

Som nevnt går mange eldre på flere medisiner som kan gi munntørrehet. Munntørrehet fører til et miljø i munnhulen som favoriserer utviklingen av sykdommer. Dette være seg karies, men også sår og candidoser, som igjen kan føre til betydelig ubehag og smaksforstyrrelser.

Ved medikamentindusert munntørrehet bør pasientens lege først vurdere om medisineren kan endres:

- Finnes det alternative medisiner som ikke gir munntørrehet?
- Kan dosen reduseres eller endres slik at konsentrasjonen av medikamentet blir lavere på den tiden av døgnet når munntørrehetsplagene er størst?
- Tar pasienten noen unødvendige medikamenter som kan seponeres?

I tillegg kan fukting av munnen med vann, spyttstatningsmidler, sukkerfrie sugetabletter eller tyggegummi benyttes slik at spyttsekresjonen øker og bakteriefloraen holdes på et akseptabelt nivå (Løkken et al 2005).

Vaksinasjon:

Vaksinasjon mot influensa er effektivt for å forhindre utvikling av pneumoni blant eldre, og vil også redusere influensarelatert hospitalisering og dødelighet. Studier har vist at å gi influensavaksine til sengeliggende pasienter kan redusere antallet dager med feber, og varigheten av alle infeksjoner i respirasjonstraktus (Fukushima et al 1999).

Lokale legemidler til bruk i munnhulen:

Klorheksidin:

Man kan også tenke seg andre typer farmakologiske intervensjoner, for eksempel bruk av klorheksidin. Klorheksidin har en rekke plakkhemmende virkningsmekanismer. Blant annet bindes det til negative grupper i cellemembranen, forstyrrer metabolisme, og hemmer glykolyse, hemmer adsorpsjon til tannoverflater, bindes elektrostatiske til negative grupper i

slimhinnens overflate, interfererer med pelikkeldannelse, og interfererer med agglutinasjonsfaktorer (Ca^{2+}). Klorheksidin virker både på Gram positive og Gram negative bakterier, og i tillegg påvirkes sopp, mens virus påvirkes ikke. Visse stoffer hemmer klorheksidins virkningsmekanismer. Dettet er stoffer som blod, serum, puss og melk, tilsetningsstoffer i tannpasta, som natrium lauryl sulfat, anioner, og i tillegg inaktiveres klorheksidin ved binding til tungtløselige salter. Klorheksidin kan brukes som skylling eller gel (Forelesningsnotater ved Elin Giertsen). Klorheksidin i gelform kan brukes på tannbørste og interdentalbørste eller i individuelt tilpassede skinner (Willumsen et al 2008). Klorheksidin absorberes i svært liten grad til hud, slimhinne og tarm, og det er ikke toksisk. Noen bivirkninger opptrer ved bruk av klorheksidin, for eksempel epiteldeskvamasjon, misfarging av tenner og fyllinger, interferering med smaksorganer, og i tillegg er resistensutvikling og sensibilisering påvist. Ved skylling synker bakteriefloraen til 5 prosent av tidligere nivå. Ved langvarig bruk sees ingen soppoppvekst, men en økning av antall mindre sensitive bakteriestammer. Klorheksidin har dokumentert effekt på supragingival plakkdannelse, syreproduksjon i plakk, gingivitt og etter kirurgi, men har liten effekt på etablert plakk (Forelesningsnotater ved Elin Giertsen).

Et randomisert placebokontrollert forsøk som så på effekten av oral klorheksidinskylling på respiratoriske infeksjoner hos intensivpasienter ble utført av Bellissimo-Rodrigues et al i 2009 i Brasil. 194 pasienter ble delt i to grupper, der den ene gruppen skylte med klorheksidin 3 ganger daglig i forsøksperioden, og den andre gruppen fikk placebo. Bevisste pasienter som ikke ble kunstig ventilert skylte med 15 ml væske i minst ett minutt. De som var bevisstløse eller kunstig ventilert fikk tennene pusset av en pleier, før den samme mengde væske ble applisert på alle overflater i munnhulen. Det ble ikke funnet noen reduksjon i luftveisinfeksjoner hos de som fikk klorheksidin sammenlignet med de som fikk placebo, men de fant at klorheksidin kan forsinke tidspunktet for luftveisinfeksjonen.

På den andre siden, viser en annen studie ved Segers et al i 2006 at dekontaminering av nasofarynx og orofarynx med klorheksidin ser ut til å være en effektiv metode for å forhindre luftveisinfeksjoner hos sykehusinnlagte etter hjerteroperasjon. Dette er et randomisert, dobbelblindt, placebokontrollert forsøk fra Nederland med 991 pasienter etter gjennomgått hjerteroperasjon. En gruppe skylte med 0,12 prosent klorheksidinløsning og fikk nasofarynx smurt inn med klorheksidingel 4 ganger daglig, mens den andre gruppen fikk placebo.

Scannapieco et al gjorde fra 2004 til 2007 et forsøk med klorheksidingluconat på orale bakterielle patogener hos mekanisk ventilerte pasienter. 175 intuberte pasienter på en intensivavdeling i USA ble undersøkt. Målet med studien var å finne minimumsfrekvensen for 0,12 prosent klorhexidingluconatapplisering som trengs for å redusere oral patogen kolonisering. Forfatterne fant at klorhexidingluconat applisert 1-2 ganger om dagen reduserer antall *S. aureus* i dentalt plaque, men reduserer ikke totalt antall respiratoriske patogener. De utelukker ikke at høyere konsentrasjon av klorheksidin eller hyppigere applikasjon kan ha bedre effekt på orale bakterier.

Selv om klorheksidin har en solid dokumentert effekt på orale bakterier, kan man altså ikke alltid finne en direkte forebyggende effekt mot luftveisinfeksjoner. Dette viser at flere faktorer kan spille inn og at bakteriene kan stamme fra flere steder enn orofarynx. Utvalg av pasienter vil også spille en rolle, for eksempel om pasienten er intubert. I tillegg kommer individuelle faktorer inn i bildet, som pasientens generelle helsetilstand.

Tinnfluorid:

Tinnfluorid er en forbindelse som har karieshemmende, plakkhemmende, gingivitthemmende effekt. Tinnfluoridløsninger er sure, med en pH på 3,2 for 0,4 prosent løsning (Birkeland et al 2004). Willumsen et al (2007) har utført en studie på 32 skjøre eldre kvinner med gjennomsnittsalder 88 år på Cathinka Guldbergsenteret i Oslo der formålet var å se på forskjeller i plakkakkumulering mellom to grupper, der den ene brukte 0,2 prosent natriumfluorid- og den andre 0,4 prosent tinnfluorid-tannkrem. De to gruppene pusset tennene i 4 uker med hver tannpasta og resultatet ble analysert i plakkindeks på 4 anteriore tenner og 4 molarer. En sammenligning av de to behandlingene viste at tinnfluoridtannkremen reduserte plakkmengden signifikant mer enn natriumfluoridtannkremen, men at fire ukers utprøvnings tid er for kort og man må ha flere langvarige studier for å komme med endelige konklusjoner.

Meurman et al fant i en studie fra 2009 at antallet individer med høye candidatall minket ved bruk av munnpleiemidler som inneholdt kombinasjonen aminfluorid-tinnfluorid. Det ble konkludert med at denne fluorkombinasjonen kan være nyttig som tilleggsterapi ved oral candidose.

Andre antibakterielle midler:

Under denne gruppen kommer stoffer som heksetidin, triclosan og essensielle oljer. Hexetidin har de samme antibakterielle- og antimycotiske effekter som klorheksidin. Triclosan er et fettløselig bisfenol med bredspektret antibakteriell virkning som har antiplakk og antiinflammatoriske effekter. Eksempler på essensielle oljer er tymol, eucalyptos, metylsalicylat og menthol, og disse brukes gjerne i skyllevæsker med et høyt innhold av alkohol.

I tillegg har vi også andre stoffer som sies å hemme plakk, blant annet metallioner, enzymer, xylitol, urea og natriumbikarbonat (Forelesningsnotater ved Vibeke Kjørheim).

Hvor stor effekt disse preparatene har på forebyggelse av luftveisinfeksjoner vet vi ikke noe om, men de bidrar alle til å redusere plakk, og kan på den måten bidra til å redusere antallet bakterier i munnhulen. Dermed kan man spekulere i om de kan ha en effekt på forebyggelsen av aspirasjonspneumoni.

Andre tiltak/strategier:

Sondemating:

Eldre pasienter med nevrogen dysfagi som et resultat av cerebrovaskulær sykdom eller alvorlig demens har ofte problemer med å spise, og blir underernærte. Disse kan få næring gjennom sonde. Ingen studier har vist at sondeforing reduserer risikoen for aspirasjonspneumoni blant eldre pasienter med nevrogen dysfagi (Finucane et al 1999). Økt orofaryngeal kolonisering sees ofte blant pasienter som får sondenæring, som et resultat av dårlig oral hygiene eller senket salivaflow. Dette kan føre til at disse pasientene har en høyere risiko for å utvikle aspirasjonspneumoni (Kikawada et al 2005).

Modifikasjon av kostholdet:

Det er vanskelig for mange eldre pasienter med dysfagi å kontrollere svelgningen av tynne væsker, som for eksempel vann. For disse pasientene kan en endring i kostholdet hjelpe til med å redusere risikoen for aspirasjon. Dette kan bestå i å forandre konsistensen på maten eller viskositeten til væsker som pasienten inntar, for eksempel ved å tilføre fortykningsmidler i drikke og å lage purè av for eksempel middagsmat. Disse tiltakene bør vurderes i forhold til dysfagi (Finestone et al 2003).

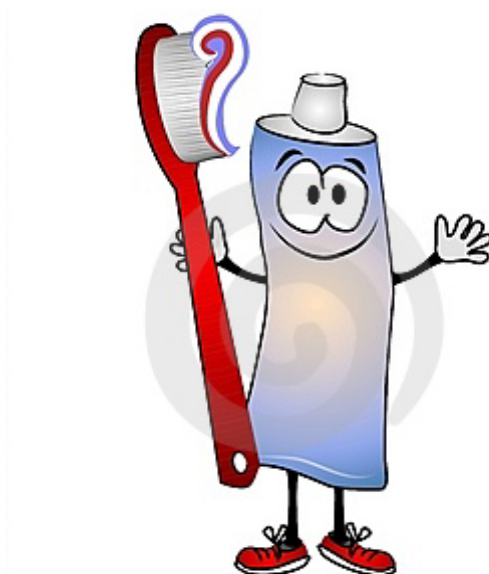
Posisjonering i forhold til svelging:

Eldre sengeliggende pasienter med dysfagi er spesielt utsatte for å få aspirasjonspneumoni, og studier har vist at risikoen er størst for pasienter i liggende stilling som får tilført ernæring gjennom sonde. Å la pasienten sitte oppreist under måltid, og en stund etter måltidene, kan redusere risikoen for å utvikle infeksjoner i respirasjonstraktus (Matsui et al 2002).

Strategier for å bedre oral hygiene/helse:

Å opprettholde et akseptabelt lavt bakterienivå i munnhulen er viktig for å unngå aspirasjon av orale patogener, som igjen kan føre til aspirasjonspneumoni. Dette krever at personalet som tar seg av høyrisikopasienter for aspirasjonspneumoni, har kunnskaper om hvordan dette kan gjøres på en enkel måte.

Heidi Samson avla sin PhD-grad ved UiB i juni 2009, og har undersøkt munnhelsen hos beboere på flere eldreinstitusjoner i Bergen. Resultatene fra undersøkelsene har hun lagt frem i sin doktorgradsvhandling 'Oral health and institutionalised elderly', fra 2009. På Løvåsen sykehjem hadde bare en av tre av de eldre god eller akseptabel tannhelse da undersøkelsen startet. Nivået av oral hygiene ble også her målt i belegg-slimhinne- indeks (BSI). Samson viste i prosjektet at munnhygien kan bedres drastisk med de rette tiltakene. Personalet ved Løvåsen fikk opplæring i hvordan de kunne hjelpe de eldre i stell av tenner, og det ble laget konkrete planer for tannpleien til den enkelte sykehjemsbeboer. Det ble også laget individuelle munnstellkort og delt ut diverse hygieneartikler. I løpet av tre måneder ble antallet eldre med god tannhygiene fordoblet.



Det finnes mange potensielle forbedringspunkter av munnstell hos eldre på sykehjem. Noen eksempler på dette er bedring av:

- Holdningen til helsevesenet i forhold til oral helse. Det er viktig at helsepersonell blir opplært i munnstell og at de gir nye pasienter en undersøkelse i forhold til oral helse inkludert deres evne til å opprettholde oral hygiene selv. Det er også viktig at helseteam bestående av lege, tannlege, sykepleiere og ledere diskuterer den orale helsen i forhold til aspirasjonspneumonirisikofaktorer. God kommunikasjon mellom disse vil bedre munnhelsen hos pasientene. Sykepleiere bør kunne se behovet for tannbehandling. Dette inkluderer kontroll av proteser, karies, plakk, tannstein, mobilitet, retraksjoner, rotrester, implantater, hevelser, abscesser, tungebelegg, soppinfeksjoner og andre slimhinnelesjoner (Sarin et al 2008).
- Hygienerutiner. Alle pasienter bør få en individualisert munnhygieneplan. ”Tenner for livet” (2006) fant at 84 prosent av institusjonene hadde generelle rutiner for munnstell, og 61 prosent hadde individuelle rutiner for beboere med spesielle behov. Viktigheten av å opprettholde god oral hygiene må forklares for pasienten så man unngår at pasientene blir motvillige og at de ikke føler at autonomien deres blir overkjørt. Planen kan for eksempel deles inn i tannhygiene, slimhinnehygiene og protesehygiene. **Tannhygiene** bør utføres med pasienten sittende oppreist eller liggende på siden. Tannbørsting med fluorholdig tannpasta bør utføres to ganger daglig etter måltider. Alle tannflater, gingiva og tunge bør børstes i ca 2 minutter. Elektriske tannbørster med stort håndtak kan gjøre jobben lettere. Interdentalt renhold med tanntråd eller interdentalbørster anbefales. Beboere som klarer dette selv trenger kun tilsyn. Fluorgel i skinne kan brukes hos de som er veldig kariesaktive. Behandling av karies og periodontitt vil kunne senke bakterietallene, men ofte er dette vanskelig å få til i praksis. **Slimhinnehygiene:** Slimhinnen bør rengjøres uansett om det er tenner tilstede eller ikke. Proteser bør fjernes og slimhinnen vaskes med tupfer dyppet i saltvann eller 0,12 prosent klorheksidin. Dette bør også gjøre to ganger om dagen. Leppemomade anbefales etter munnstell. **Protesehygiene:** proteser blir ofte oversett som kilde til plakk- og tannsteinakkumulering, og skitne proteser kan gi en økt risiko for aspirasjonspneumoni. Det er også et forhold mellom dårlig protesehygiene og protesestomatitt sekundært til soppinfeksjon. For de med aktive soppinfeksjoner kan antifungal behandling være nødvendig. Proteser bør tas ut og rengjøres med tannbørste og vann to ganger daglig. Man bør helst unngå å bruke tannkrem da denne ofte inneholder slipemidler som ødelegger protesens overflate (Sarin et al 2008). Pasienter som er svake

eller bevisstløse bør ta ut protesen om natten, og de bør oppbevares tørt etter renhold, da det demper bakterieveksten på protesen (Willumsen et al 2008).

- Tilgang til oral munnhygieneutstyr, som elektrisk tannbørste, mellomromsbørster, klorheksidinskyll, fluortilskudd osv.
- Tilretteleggelse for egenbehandling, for eksempel tilpasset høyde på håndvask og speil for rullestolbrukere.
- Tilgang til tannleger og spesialister.

Dette vil forbedre den orale helsen og også livskvaliteten til eldre på sykehjem. Det vil dermed også kunne bidra til å redusere risikoen for aspirasjonspneumoni hos disse pasientene (Fiske et al 2000).

Flere studier understreker viktigheten av god oral hygiene som forebyggelse for aspirasjonspneumoni:

Yoneyama et al (2002) refererer til en prospektiv studie av 366 sykehjemsbeboere i Storbritannia, som viser at tilstedeværelse eller fravær av tenner alene ikke kan forårsake økt bakteriell orofaryngeal kolonisering. Det ble registrert plaquescore, periodontal sykdom, og karies hos pasienter med egne tenner, samt vedlikehold av proteser hos tannløse. Resultatene forsterker viktigheten av regelmessig oral pleie hos tannløse. Det ble også konkludert at det er en signifikant reduksjon av pneumoni hos pasienter som regelmessig får munnpleie og opprettholder god hygiene.

Yoshino et al. (2001) gjorde en undersøkelse av svelgerefleks, konsentrasjon av salivær substans P, ADL og mental helse hos 40 eldre sykehjemspasienter med dysfagi som fikk intensiv oral pleie versus de som fikk standard pleie. Undersøkelsen på utført i Japan. Gruppen som fikk intensiv pleie reduserte svelgetiden og økte salivær substans P. Det ble dermed konkludert med at daglig oral pleie stimulerer sensoriske nerver i munnhulen, som øker konsentrasjonen av substans P, som igjen forbedrer svelgerefleksen.

Watando et al undersøkte effektiviteten av orale helseintervensjoner hos 59 eldre sykehjemspasienter i Japan. De så på effekten av intensive orale hygienetiltak som dental profylakse og klorhexidinskyllmidler på dårlig hostereflekssensitivitet, som er en kjent risikofaktor for aspirasjonspneumoni. Studien viste at hostereflekssensitiviteten var mye høyere etter 30 dager hos de som fikk intervensjon enn hos kontrollgruppen. Konklusjonen ble at intensive hygieneintervensjoner kan forbedre insidens av pneumoni ved å forbedre

hostereflekssensitivitet hos eldre sykehjemspasienter, men at mekanismene er ukjente. En mulig forklaring kan være at langvarig eksponering av de nedre luftveier for patogener fra orofarynx kan desensitisere hostereseptorer i luftveisepitelet strukturelt eller funksjonelt. Viktigheten av orale helseintervensjoner understrekes (Watando et al 2004).

Mange ting blir gjort for å forebygge aspirasjonspneumoni i Norge, da spesielt hos slagpasienter. Det blir utført svelgetester på alle nye slagpasienter. Om de ikke klarer å svelge, eller dersom de hoster, registreres dette som nedsatt svelgerefleks. Man gjør en vurdering av hvordan pasienten spiser. Her kan det ofte være hensiktsmessig å ha et tverrfaglig samarbeid med en logoped. Man sørger for at pasienten sitter noe foroverbøyd når han/hun spiser da dette reduserer sannsynligheten for at mat aspireres. Det kan også være hensiktsmessig å modifisere konsistensen på maten som pasienten inntar. Som tidligere nevnt har det vært rettet lite oppmerksomhet på dårlig munnhygiene som en negativ faktor i utviklingen av aspirasjonspneumoni. Det har vist seg at det er lettere for pleiepersonell å rengjøre proteser enn det er å utføre munnstell på pasienter som har egne tenner. Mange ser på det som et brudd på intimsone å hjelpe andre med tannpussen. Fokuset har vært på å opprettholde friske nok forhold i munnen for å kunne beholde egne tenner lenger, da dette gjør det lettere å ta til seg næring (Bruun Wyller, personlig kommunikasjon).

Diskusjon:

Vår oppgave viser at en sammenheng mellom aspirasjonspneumoni og dårlig oral helse er sannsynlig. Terpenning skrev i 2005 en systematisk oversiktsartikkel om geriatrisk oral helse og pneumonirisiko der hun konkluderer med at aspirasjonspneumoni sannsynligvis er den vanligste følgetilstand av dårlig munnhelse hos eldre syke mennesker. Videre finner hun at risikoen er størst når periodontal sykdom, karies og dårlig munnhygiene er kombinert med generelt dårlig funksjonsnivå, svelge og spiseproblemer. Men man trenger flere studier for å vurdere effektiviteten av orale hygieneintervensjoner i forhold til forhindring av aspirasjonspneumoni. Det er blant annet satt i gang et forsøk av Yale University på 860 sykehjemsbeboere i USA som skal undersøke effektiviteten til bedret oral hygiene for å forebygge aspirasjonspneumoni. Disse pasientene skal være i aldersgruppen 65 år og eldre, og studien skal pågå i 2 og et halvt år. Forsøkspersonene skal også ha minst en av to modifiserbare risikofaktorer for aspirasjonspneumoni, det vil si dårlig munnhygiene eller problemer med svelgefunksjon. Intervensjonene vil gå på tannpuss, bruk av oral klorheksidin og sittestilling i forbindelse med mating. I forhold til tidligere studier inkluderer denne flere forsøkspersoner og pågår over lenger tid, noe som er positivt med hensyn på å få et mer pålitelig svar på problemstillingen. Det blir spennende å følge utviklingen videre. Det har tidligere vært gjort mange intervensjonsstudier, men de fleste har hatt store begrensninger, og Terpenning har funnet at få av disse studiene har møtt seleksjonskriteriene.

Aspirasjonspneumoni fører til økte kostnader for samfunnet og redusert livskvalitet for affiserte eldre. Dersom man kan konkludere med en sammenheng mellom dårlig oral helse og aspirasjonspneumoni, vil ulike intervensjoner i forhold til bedret munnhygiene være en billig måte å redusere kostnadene på. Det vil samtidig også bidra til å øke livskvaliteten til de eldre. Som nevnt har nesten halvparten av beboerne på norske sykehjem ikke tilfredstillende munnhygiene, det vil si at de har en munnhygiene som utgjør en trussel for oral, psykisk og fysisk helse. Det er viktig at helsepersonell får ferdigheter nok til å utføre munnstell på en profesjonell måte. Dette er noe man kan jobbe mye med på norske sykehjem, da det generelt har vært lite fokus på problemstillingen blant helsepersonell som jobber med eldre. Man fokuserer mer på andre risikofaktorer for aspirasjonspneumoni, som for eksempel nedsatt svelgefunksjon og andre beskyttelsesfaktorer i lungene.

Å opprettholde et akseptabelt lavt bakterienivå i munnhulen er som nevnt viktig for å unngå aspirasjon av orale patogener. Oppsummert er det selvfølgelig viktig med mekanisk fjernelse

av plaque. I tillegg kan lokale legemidler brukt i munnhulen, som klorheksidin og tinnfluorid, bidra til å redusere plaqumengden.

Vi har hatt stor glede av å jobbe med denne oppgaven, som har gitt oss et godt innblikk i hva som blir gjort av forskning når det gjelder oral helse hos eldre. Temaet oral helse og aspirasjonspneumoni hos eldre har vært lite belyst i litteraturen, og det har vært lite fokus på problemstillingen blant helsepersonell som jobber med eldre. Med økt fokus på god oral helse vil man ikke bare redusere faren for aspirasjonspneumoni, det vil også føre til økt livskvalitet og velvære.

Vi vil takke vår veileder Tiril Willumsen for god oppfølging og hjelp. I tillegg vil vi få takke post doktor Jørn Aas for veiledning i forhold til delen som omhandler mikrobiologi, og professor i geriatri Torgeir Bruun Wyller for et hyggelig intervju rundt temaet pneumoni hos eldre, hospitaliserte pasienter.

Kilder:

1. Aas J, post.doc i oral mikrobiologi. Personlig kommunikasjon november 2009.
2. Arai T, Yasuda Y, Takaya T, et al (1998). ACE inhibitors and symptomless dysphagia. *Lancet* 352 (9122): 115-116. Originalartikkel
3. Bahrani-Mougeot F, Paster BJ, Coleman S, Barbuto S, Brennan MT, Noll J, Kennedy T, Fox PC, Lochart P (2007). Molecular analysis of oral and respiratory bacterial species associated with ventilator-associated pneumonia. *Journal of clinical microbiology* 45(5):1588-1593. Originalartikkel
4. Bartlett JG (1997). Management of respiratory tract infections. Bok
5. Bellissimo-Rodrigues F, Bellissimo-Rodrigues WT, Viana JM, Teixeira GCA, Nicolini E, Auxiliadora-Martins M, Passos ADC, Martinez EZ, Basile-Filho A, MD, Martinez R (2009). Effectiveness of Oral Rinse with Chlorhexidine in Preventing Nosocomial Respiratory Tract Infections among Intensive Care Unit Patients. *Infect Control Hosp Epidemiol*; 30:952-958. Originalartikkel.
6. Birkeland JB, Frithjof Ramm von der Fehr, Ola Haugejorden og Ståle Myklebust (2004). *Nor Tannlegeforen Tid* 114: 384–388
7. Bruun Wyller, Professor i geriatri ved UiO og avdelingsoverlege ved geritrisk avdeling Ullevål universitetssykehus. Personlig kommunikasjon oktober 2009.
8. Christensen PJ, Kutty K, Adlam RT, Taft TA, Kampschroer BH (1993). Septic pulmonary embolism due to periodontal disease. *Chest* 104:1927-1929. Originalartikkel.
9. Coulthwaite L, Verran J (2007). Potential pathogenic aspects of denture plaque. *British Journal of Biomedical Science* 64(4):180-189. Review
10. DeLegge M (2002). Aspiration pneumonia: Incidence, Mortality and At-risk populations. *Journal of parenteral and enteral nutrition* 26:19-25. Originalartikkel.
11. Ferriolli E, Oliveira RB, Matsuda NM, et al (1998) Aging, esophageal, motility, and gastroesophageal reflux. *Journal of American Geriatric Society* 46(12):1534-1537. Originalartikkel.
12. Fiddian-Greene RG, Baker S (1991). Nosocomial pneumonia in the critically ill: product of aspiration or translocation? *Crit Care Med* 19(6):763-9. Originalartikkel.
13. Finestone HE, Greene-Finestone LS (2003). Rehabilitation medicine:2. Diagnosis of dysphagia and its nutritional management for stroke patients. *Canadian Medical Association Journal* 169(19):1041-1044. Review.

14. Finucane TE, Christmas C, Travis K. Tube feeding in patients with advanced dementia: a review of the evidence. *The Journal of the American Medical Association*. 282(14):1365-1370. Review.
15. Fiske J, Frenkel H, Griffiths J et al (2000). Guidelines for oral health care for long-stay patients and residents. *Gerodontology* 17(55):55-64. Originalartikkel.
16. Folkehelseinstituttet (2009)
 - a. *Eldres helse* (2009)
 - b. Hjerteinfarkt (2009); fakta om infarkt og annen iskemisk hjertesykdom.
Webadresse:
www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainArea_5661&MainArea_5661=5631:0:15,2700:1:0:0:::0:0
 - c. Influenza (2009). Webadresse:
www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainLeft_5648&MainArea_5661=5648:0:15,2917:1:0:0:::0:0&MainLeft_5648=5544:51012::1:5647:20:::0:0
 - d. Demens (2009). Webadresse:
www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=Area_5775&MainArea_5661=565:0:15,2343:1:0:0:::0:0&MainLeft_5661=5775:0:15,2343:1:0:0:::0:0&Area_5775=5544:72828::1:5780:1:::0:0
17. Forelesningsnotater ved Elin Giertsen om klorheksidin
18. Forelesningsnotater ved Vibeke Kjærheim om antibakterielle stoffer
19. Fourrier F, Duvivier B, Boutigny H, Roussel-Delvallez M, Chopin C (1998). Colonization of dental plaque: a source of nosocomial infections in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 26(2): 301-308. Originalartikkel.
20. Freidin N, Fisher MJ, Taylor W et al (1991). Sleep and nocturnal acid reflux in patients with reflux oesophagitis. *Gut* 32(11): 1275-1279. Originalartikkel.
21. Fukushima T, Nakayama K, Monma M, Sekizawa K, Sasaki H (1999). Benefits of influenza vaccination for bedridden patients. *Arch Intern Med*. 159(11):1258. Originalartikkel.
22. Fure S. Karies hos äldre (2001). *Den norske tannlegeforenings tidende*: 111(2):80-86. 27
23. Helsedirektoratet (2007). Rapport om demens: "Glemsk, men ikke glemt".
Webadresse:

www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/rapporter/glemsk__men_ikke_glemt__rapport_om_demens__81503

24. Helsenett. Webadresse:

www.helsenett.no/index.php?option=com_content&view=article&id=4434:roykingen-oversikt&catid=102&Itemid=52

25. Helse og omsorgsdepartementet. Webadresse:

<http://www.regjeringen.no/nb/dep/hod/dok/regpubl/stmeld/2006-2007/Stmeld-nr-35-2006-2007-/5/2.html?id=475143>

26. Kalia M (2003). Dysphagia and aspiration pneumonia in patients with alzheimers disease. *Metabolism* 42(10):36-38. Originalartikkel.

27. Kikawada M, Iwamoto T og Takasaki M (2005). Aspiration and Infection in the elderly. *Drugs Aging* 22(2):115-128. Review.

28. Kreftregisteret. Webadresse: www.kreftregisteret.no/no/Generelt/Fakta-om-kreft/Kreftrender/

29. Langmore SE, Terpenning MS, Schork A, Chen Y, Murray J, Lopatin D, Loesche WJ (1998). Predictors of Aspiration Pneumonia: How Important Is Dysphagia? *Dysphagia* 13:69-81. Originalartikkel.

30. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I (2000). Systemic diseases caused by oral infection. *Clinical Microbiology Reviews* 13(4):547-558. Review.

31. Loesche WJ, Abrams J, Terpenning MS, Bretz WA, Dominguez BL, Grossmann NS, Hildebrandt GH, Langmore SE, Lopatin DE (1995). Dental findings in geriatric populations with diverse medical backgrounds. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 80: 43- 54. Originalartikkel.

32. Lov om tannhelsetjenesten

33. Løkken P, Birkeland JM (2005). Munntørhet – årsaker og aktuelle tiltak. *Norske Tannlegeforeningens Tidende* 115:642-646. Review.

34. Marik PE, M.B, B.Ch (2001). Aspiration Pneumonitis and Aspiration Pneumonia. *The New England Journal of Medicine* 344(9):665-671. Review.

35. Matsui T, Yamaya M, Ohru T, et al (2002). Sitting position to prevent aspiration in bed-bound patients, a randomised trial. *Lancet* 354(9193):1851-1858. Originalartikkel.

36. Meurman JH, Hämäläinen P (2006). Oral health and morbidity – implications of oral infections on the elderly. *Gerodontology* 23: 3-16. Review.

37. Meurman JH, Pärnänen P, Kari K, Samaranayake L (2009). Effect of amin fluoride – stannous fluoride preparations on oral yeasts in the elderly: a randomised placebo controlled trial. *Gerodontology* 26: 202-209. Originalartikkel.
38. Miller WD (1890). The microorganisms of the human mouth. *Philadelphia SS White Dental Mfg Ci*. Originalartikkel.
39. Moesgaard Henriksen B(2004). Oral health among elderly in Norway. *Doktorgradsavhandling Universitetet I Oslo*.
40. Mojon P, Budtz-Jørgensen E, Michel JP, Limeback H (1997). Oral health and history of respiratory tract infection in frail institutionalised elders. *Gerodontology* 14(1):9-16. Originalartikkel.
41. Mojon P (2002). Oral Health and Respiratory Infection. *Journal of the Canadian Dental Association* 68(6):340-345. Review.
42. Nakayama K, Sekizawa K, Sasaki H (1998). ACE inhibitor and swallowing reflex. *Chest* 113 (5): 1425. Originalartikkel.
43. Nasjonalt folkehelseinstitutt (2009). Fakta om demens
44. Närhi, TO (2001). Salivsekretion och användning av mediciner hos äldre. *Den norske tannlegeforenings Tidende*, 111 (3): 112-116.
45. Nordenram G, Nordström G, Nilsen L (2001). Tannpleie for eldre. Bok
46. Oh E, Weintraub N, Dhanani S (2004). Can we prevent aspiration pneumonia in the nursing home? *Journal of the American Medical Directors Associations* 5:174-179. Review.
47. Orlando RC. Overview of the mechanisms of gastroesophageal reflux. (2001). *American Journal of Medicine*, 111(8A):174-177. Originalartikkel.
48. Pasienthåndboka. Webadresse:
www.pasienthandboka.no/default.asp?mode=document&documentid=5020
49. Petersen PE, Yamamoto T (2005). Improving the oral health of older people: the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community dent oral epidemiol* 33:81-92.
50. Quagliarello V, Ginter S, Han L, Van Ness P, Allore H, Tinetti M (2004). Modifiable risk factors for nursing home pneumonia. *Clinical Infectious Diseases* 2005; 40:1–6. Originalartikkel.
51. Rose LF, Genco RJ, Mealey BL, Cohen DW (2002). Relationships between periodontal and respiratory diseases. *Periodontal medicine* 83-98, BC Decker. Bok

52. Samson H (2009). Oral health and institutionalised elderly. *Doktorgradsavhandling Universitetet i Bergen*.
53. Sarin J, Balasubramaniam R, Corcoran AM, Laudénbach JM, Stoopler ET (2008). Reducing the Risk of Aspiration Pneumonia among Elderly Patients in Long-Term Care Facilities through Oral Health Interventions. *Journal of the American Medical Directors Association* 9:128-135. Review.
54. Scannapieco FA, Mylotte JM (1996). Relationships between periodontal disease and bacterial pneumonia. *J Periodontol.* 67(10):1114-1122. Review.
55. Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG (1998). Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol.* 3(1): 251-256. Originalartikkel.
56. Scannapieco FA, Yu J, Raghavendran K, Vacanti A, Owens SI, Wood K, Mylotte JM (2009). A randomized trial of chlorhexidine gluconate on oral bacterial pathogens in mechanically ventilated patients. *Critical Care* 13(4): R117. Originalartikkel.
57. Segers P, Speekenbrink RGH, Ubbink DT, van Ogtrop ML, de Mol BA (2006). Prevention of Nosocomial Infection in Cardiac Surgery by Decontamination of the Nasopharynx and Oropharynx With Chlorhexidine Gluconate. *The journal of the American Medical Association* 296(20):2460-2466. Originalartikkel.
58. Shaker R, Ren J, Podvrsan B, et al (1993). Effect of aging and bolus variables on pharyngeal and upper esophageal sphincter motor function. *American Journal of Physiology* 264(3):427- 432. Originalartikkel.
59. Shore SA, Stimler-Gerard NP, Coats SR, et al (1988). Substance P induced bronchoconstriction in the guinea pig: enhancement by inhibitors of neutral metalloendopeptidase and angiotensin converting enzyme. *Am Rev Respir Dis* 137 (2): 331-336. Originalartikkel.
60. Sosial og helsedirektoratet (2006). Tenner for livet. Baselineundersøkelse nr 2. Oral helse hos sykehjemsbeboere i 2004. Rapport.
61. Statistics Norway (2008). Population projections. National and regional figures, 2009-2060. Oslo. Webadresse: www.ssb.no/en/folkfram
62. Statistisk sentralbyrå (2005). Levekårsundersøkelsene.
63. Store medisinske leksikon. Webadresse: http://snl.no/sml_artikkel/aspirasjon/2
64. Store norske leksikon. Webadresse: <http://snl.no/geriatri>
65. Swane C, Blaakilde AL, Amstrup K (2002). Gerontologi – livet som gammel. Bok

66. Terpenning MS, Bretz W, Lopatin D, Langmore S, Dominguez B, Loesche W (1993). Bacterial Colonization of Saliva and Plaque in the Elderly. *Clinical Infectious Diseases* 16(4):314-316. Originalartikkel.
67. Terpenning MS, Taylor GW, Lopatin DE, Kerr CK, Dominguez L, Loesche WJ (2001). Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in older veteran population. *The American Geriatrics Society* 49:557–563. Originalartikkel.
68. Terpenning MS (2005). Geriatric Oral Health and Pneumonia Risk. *Clinical Infectious Diseases* 40:1807-1810. Review.
69. Watando A, Ebihara S, Ebihara T, Okazaki T, Takahashi H, Asada M, Sasaki H (2004). Daily oral care and cough reflex sensitivity in elderly nursing home patients. *Chest*. 126(4):1066-1070. Oversiktsartikkel.
70. Wikipedia. Webadresse: <http://no.wikipedia.org/wiki/osteoporose>
71. World Health Organisation. Webadresse: www.who.int/topics/oral_health/en/
72. Willumsen T, Solemdal K, Wenaasen M, Øgaard B (2007). Stannous fluoride in dentifrice: an effective anti-plaque agent in the elderly? *Gerodontology* 24: 239-243.
73. Willumsen T, Wenaasen M, Armingohar Z, Roman JF (2008). Sykepleie og oral helse. Bok
74. Yoneyama T, Yashida M, Matsui T, Sasaki H (1999). Oral care and pneumonia. *The Lancet*. 354(9177): 515
75. Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T, Mukaiyama H, Okamoto H, Hoshiba K, Ihara S, Yanagisawa S, Ariumi S, Morita T, Mizuno Y, Ohsawa T, Akagawa Y, Hashimoto K, Sasaki H (2002). Oral care reduces pneumonia in elderly patients in nursing homes. *Journal of the American Geriatric Society*. 50(3):430-433. Oversiktsartikkel.
76. Yoshino A, Ebihara T, Ebihara S, Fuji H, Sasaki H (2001). Daily oral care and risk factors for pneumonia among elderly nursing home patients. *The Journal of the American Medical Association*. 286(18):2235-2236. Originalartikkel.